

THESIS

München

1968

DIE SUDECKSCHE ERKRANKUNG
NACH SOGENANNTEN BAGATELLTRAUMEN
AM ARM

Statistische Auswertung

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Bernd ^L Brunner

AUS DEM BERUFGSGENOSSENSCHAFTLICHEN
UNFALLKRANKENHAUS MURNAU/OBB.

Chefarzt: Prof. Dr. A. LOB

DIE SUDECKSCHE ERKRANKUNG
NACH SOGENANTEN BAGATELLTRAUMEN
AM ARM
STATISTISCHE AUSWERTUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bernd Brunner
aus München

München 1968

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. A. LOB
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. R. ZENKER
Dekan:	Prof. Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 7. 1968

GLIEDERUNG

I.	EINLEITUNG	7
II.	LITERATUR	9
III.	EIGENE STATISTISCHE ANGABEN	33
A.	VORBEMERKUNGEN ZUR AUSWAHL UND EINTEILUNG DES UNTERSUCHUNGSMATERIALS	33
1.	Unterlagen	33
2.	Definition "Bagateltrauma"	33
3.	Häufigkeit	33
4.	Klinische und röntgenologische Symptomatik nach WAGNER	33
B.	ALLGEMEINER TEIL	36
1.	Alter und Geschlecht	36
2.	Berufe und Umschulung	38
3.	Art der Unfälle und Verletzungen	39
4.	Lokalisation und Ausweitung	41
5.	Krankheitsdauer und Jahreszeit	42
6.	Unfallfremde Begleitkrankheiten	43
C.	SPEZIELLER TEIL	47
1.	Die Erstbehandlung	47
a)	Die Primärversorgung	47
b)	Diagnose "Sudeck-Syndrom"	48
c)	Latenzzeit	49
d)	Art der Erstbehandlung	49
e)	Dauer der Erstbehandlung	50
f)	Erfolge der Erstbehandlung	50

2. Die Behandlung im UKM	51
a) Einteilung des Untersuchungs-Materials	51
b) Art der Behandlung	52
aa) Im akuten Stadium I Aufgenommene	52
bb) Im akuten Stadium II Aufgenommene	54
cc) Im ausheilenden Stadium I Aufgenommene	57
dd) Im ausheilenden Stadium II Aufgenommene	59
ee) Zur Übungsbehandlung der Endatrophie	
= Sudeck III Aufgenommene	61
c) Dauer der Behandlung	63
d) Erfolge der Behandlung an Hand des Rentenverlaufes	63

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE 65

A. ZU DEN VORBEMERKUNGEN 65

1. Über die Glaubwürdigkeit der bisherigen Sudeck-Statistiken	66
2. Zur Häufigkeit des Sudeck-Syndroms nach Bagatellverletzungen	67

B. ZU DEN ALLGEMEINEN STATISTIKEN 69

1. Alter und Geschlecht	69
2. Berufe	71
3. Art der Verletzungen	72
4. Lokalisation und Ausweitung	73
5. Latenzzeit	75
6. Krankheitsdauer und Jahreszeit	75
7. Unfallfremde Begleitkrankheiten	76

C. ZUR ERSTBEHANDLUNG 81

1. Prophylaxe	81
2. Frühdiagnose	82
3. Frühbehandlung	83

D. ZUR BEHANDLUNG IM UKM 85

1. Die Behandlung der akuten Phasen	85
-------------------------------------	----

2. Die Bedeutung der Behandlungs-Möglichkeiten im Rahmen der Rehabilitation	86
V. ZUSAMMENFASSUNG	89
VI. LITERATURVERZEICHNIS	92



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154017_0050

I. EINLEITUNG

Das Sudeck⁺ - Syndrom ist eine Erkrankung der Extremitäten einschliesslich der gliedmassennahen Teile des Rumpfes, der Schulter und des Beckens. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist bis zum heutigen Tage heiss umstritten. Ursächlich in Frage kommen vor allem exogene Schädigungen, also Verletzungen jeglicher Art, thermische Schädigungen, entzündliche Prozesse und so weiter, aber auch endogene Faktoren, wie allgemeine Disposition, spezielle Gliedmassen- und Skelet-teildisposition und ähnliches.

Während nun nach stärkeren Verletzungen die exogene Entstehungsweise der Erkrankung ausser Frage steht, scheiden sich die Geister bei derartigen Fällen, denen eine nur geringfügige Schädigung zugrundeliegt. Hier drängt sich mehr die endogene Entstehungsweise in den Vordergrund. In solchen Fällen ist es dann meist äusserst schwierig einen Unfallzusammenhang zu erkennen bzw. die Erkrankung als Unfallfolge anzuerkennen. Nicht zuletzt deshalb, weil derartige Verletzungen infolge der ziemlich langen Latenzzeit des Sudeck-Syndroms (klinisch bis zu 4, röntgenologisch bis zu 10 Wochen) meist schon längst vor dem Auftreten der ersten Symptome abgeheilt sind. Ist die Erkrankung erst einmal ausgebrochen, so kann sie -im ungünstigen Fall- 3 Stadien (Stadium I: akute Phase, Stadium II: Dystrophie, Stadium III: Endatrophie) durchlaufen, oder aber auch schon im 2. oder gar im 1. Stadium zur Heilung kommen. Hat ein Patient das 3. Stadium erreicht, so sind bleibende funktionelle Behinderungen der befallenen Region immer die Folge.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass klinisch wie röntgenologisch 3 Stadien zu unterscheiden sind, die in zeitlich unterschiedlichen Abständen aufeinander folgen können. Die Übergänge dazwischen sind fließend und eine genaue Klassifizierung des einzelnen Falles ist daher oft sehr schwierig. (Näheres über die Symptomatik siehe Teil III, Kapitel A, Absatz 4).

Den ersten Schritt auf dem Wege der Erforschung des Sudeck-Syndroms verdanken wir vor allem der Einführung der Röntgenuntersuchungstech-

+) Paul Hermann Martin Sudeck, geb. 1866, gest. 1938

nik in die Medizin: Im Jahre 1900 gelang es SUDECK an Hand von Röntgenaufnahmen das Krankheitsbild von dem der Inaktivitätsatrophie und von dem der Knochentuberkulose zu unterscheiden. Er prägte den Ausdruck der sogenannten "akuten entzündlichen Knochenatrophie". Erst 36 Jahre später konnte RIEDER durch mikroskopische Untersuchungen feststellen, dass es sich bei den röntgenologisch sichtbaren Knochenveränderungen nicht etwa um reinen Knochenabbau handelt, sondern um Umbauzonen. Der Begriff "Atrophie" musste daher dem Begriff "Dystrophie" weichen. SUDECK erkannte ausserdem, dass in gleichem Sinne wie der Knochen auch alle ihn umgebenden Weichteile verändert werden, und nannte die Erkrankung nunmehr die "post-traumatische Gliedmassendystrophie".

1940 fand MAURER, dass Menschen mit gesteigertem Grundumsatz bevorzugt erkranken, und da er gleichzeitig die Feststellung machte, dass im Krieg die Anzahl der Erkrankungen erheblich anstieg, sah er sich veranlasst, eine gewisse Disposition von seiten der allgemeinen Reaktionslage des Körpers als Teilursache anzunehmen. OEHLECKER schlug nun vor angesichts dieser Tatsache vom "SUDECK SYNDROM" zu sprechen. Und in seiner 1956 erschienenen Monographie "Über den heutigen Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom" ging BLUMENSAAT sogar soweit zu sagen, dass für die Ätiologie und die Pathogenese des Syndroms ausschliesslich endogene Faktoren entscheidend seien; eine Theorie, die allgemein Anerkennung gefunden hat.

In jüngster Zeit jedoch hat sich eine Gruppe von Autoren entschieden gegen diese Ganzheitstheorie BLUMENSAATS ausgesprochen; sie betrachtet das Sudeck-Syndrom als eine ausschliesslich örtlich-periphere Erkrankung (HACKETHAL, KESSLER, SCHÖNBACH, THORBAN).

So haben wir heute die Situation, dass sich im wesentlichen zwei Theorien gegenüberstehen, die sich dadurch unterscheiden, dass die eine vorwiegend nur die endogenen, die andere nur die exogenen Faktoren für die Entstehung des Sudeck-Syndroms gelten lässt.

Die Diskussion um die Frage "exogene oder endogene Ursachen", eine für den Begutachter eminent wichtige Frage, entfacht sich immer wieder aufs neue an den zwar selteneren, jedoch durch ihren zur Verletzung unverhältnismässig heftigen Verlauf um so mehr imponierenden Sudeck-schen Erkrankungen nach den kleinen und kleinsten, alltäglichen Verletzungen. Dieses Teilgebiet aus dem Formenkreis des Sudeck-Syndroms soll in dieser Arbeit erörtert werden, und zwar beschränkt auf

die obere Extremität ⁺⁾ . Natürlich sind einem derartigen Anliegen durch die geringe Fallzahl und durch die Tatsache, dass an einem berufsgenossenschaftlichen Krankenhaus nur ein ausgesuchtes Krankengut erfasst wird, Grenzen gesetzt. Aus diesem Grunde werden Probleme, die aus der Sicht der wiederherstellungschirurgischen Klinik besonders aktuell sind, wie Erstbehandlung und besonders die Übungsbehandlung, etwas mehr in den Vordergrund treten.

II. L I T E R A T U R

Seit der Veröffentlichung SUDECKS "Über die acute entzündliche Knochenatrophie" im Jahre 1900 hat sich in bezug auf das Syndrom ein Schrifttum entwickelt, das in seinen Ausmassen kaum noch zu übersehen ist. Ohne deshalb Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu wollen, soll nun im folgenden der Teil daraus zur Darstellung gelangen, der sich mit dem Sudeck-Syndrom nach Bagatellverletzungen befasst, und chronologisch aufgezeichnet werden. Es liegt im Sinne der Themastellung, diese bruchstückhaften Auszüge durch das Syndrom allgemein betreffende Stellungnahmen, vor allem zur Frage der Pathogenese, der Therapie und der Begutachtung, zu ergänzen.

Schon in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts beschäftigten sich namhafte Mediziner wie BROWN-SEQUARD, HUNTER, MALGAIGNE, PAGET, VULPIAN u. a. mit den Schwunderscheinungen an Weichteilen und Knochen. Drei Theorien über die Pathogenese dieser Veränderungen waren im Gespräch:

1. Die Inaktivitätstheorie
2. Die Theorie von der direkt fortgeleiteten Schädigung
3. Die Reflextheorie

Als prominentester Vertreter der Reflextheorie schrieb CHARCOT im Jahre 1886:

+) Das gleiche Thema, beschränkt auf die untere Extremität, hat 1967 Carl Joachim Wirth in seiner Inaugural-Dissertation (Medizinische Fakultät der Universität zu München) aus dem BG-Unfallkrankenhaus Murnau bearbeitet.

"In einer grossen Anzahl von Fällen sind es die schmerzhaften, mit grosser Intensität auftretenden Gelenksleiden spontaner oder traumatischer Natur, an welche sich atrophische Lähmungen, besonders der Streckmuskulatur knüpfen. Aber auch einfache, bald ausheilende Verrenkungen, nicht entzündliche und nicht schmerzhaft Hydrarthrosen, leichte Entzündungen, können die selben Folgen nach sich ziehen. Es gibt keine festen Beziehungen zwischen der Intensität der Gelenkaffektion und der Intensität der atrophischen und paralytischen Symptome Die Hypothese, die die Atrophie von der längeren Untätigkeit der Muskeln ableiten will, ist zu verwerfen."

Auf dem 29. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1900 konnte SUDECK zeigen, dass im Gefolge von entzündlichen Prozessen sowie nach Traumen der Gelenke "die Atrophie ganz auffallend rasch in bedeutendem Maasse eintritt, und zwar nicht nur in den direct ergriffenen Knochen, sondern auch in den benachbarten, von den erkrankten Knochen functionell abhängigen Knochenteilen". Bezüglich der Pathogenese glaubte SUDECK an eine direkt fortgeleitete Schädigung:

"Es ist das Wahrscheinlichste, anzunehmen, dass in ziemlich weiter Umgebung des eigentlichen Krankheitsherdes eine entzündliche Reizung besteht, die die geschilderten Ernährungsstörungen herbeiführt . . ."

Im selben Jahr schloss sich SUDECK der Auffassung KIENBÖCKS an, dass sich die traumatische Knochenatrophie von der entzündlichen nicht unterscheidet und dass beide auf trophische Störungen zurückzuführen seien. In seinem Titel "Über die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten" kommt das zum Ausdruck.

In der 1906 erschienenen Schrift "Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung" widmet SUDECK ein Kapitel der sogenannten akuten Knochen-Atrophie; dabei kam er auch auf die Bedeutung der leichten Verletzungen für das Zustandekommen der Erkrankung zu sprechen:

"Sehr wichtig ist aber die Tatsache, dass ... eine intensive Knochenatrophie nach einer leichten Verletzung, etwa einer Distorsion des Handgelenkes oder einer Distorsion oder Kontusion des Fussgelenkes hartnäckig durch Monate und Jahre fortbestehen kann, auch wenn die an sich schon sehr leichte Verletzung längst keine Spuren mehr hinterlassen hat, ganz genau so, wie wir dies bei der akuten Muskelatrophie zu konstatieren Gelegenheit hatten." Über die Ausbreitung der Knochenatrophie auf die benachbarten, funktionell von dem verletzten Teil abhängigen Skeletteile schreibt er:

"Meistens hat sie einen absteigenden Charakter ... Manchmal kann man

sie aber auch aufsteigen beobachten, so dass etwa bei Vereiterung eines Interphalangealgelenkes sämtliche Handknochen einschliesslich des Handgelenkes und der peripheren Gelenkenden der Unterarmknochen erkrankt sind."

1916 berichtete OHLMANN, dass der Umbau umso früher und hochgradiger in Erscheinung tritt, je schwerer die Verletzung ist, also nach Bagatellverletzungen am spätesten.

1921 beschrieb DUBS Fälle von Sudeckscher Knochenatrophie nach Verbrennungen ersten und zweiten Grades. Ursache für das Zustandekommen der Atrophie ist nach DUBS die Hitzeschädigung des Knochens und des Gefäss-Nervenapparates im Sinne trophoneurotischer Störungen.

Schon 1923 warnte HAGLUND vor einer Überbewertung der neuen Theorien:

"Ich glaube indes nach dem Studium einer grossen Menge derartiger Fälle, dass hier nicht einmal das Bedürfnis nach einer speziellen Hypothese vorliegt, die über unsere gewöhnliche Auffassung der funktionellen Hypertrophien und Atrophien -Aktivitäts-Hypertrophie und Inaktivitäts-Atrophie- hinausgeht".

Über die Erkrankung nach kleinen Traumen schrieb er: "Hervorzuheben ist, dass, soweit meine Erfahrung reicht, alle diese Patienten das sind, was man offenbar "Neuropathen" nennt und dass sie oft rein hysterische Stigmata aufweisen können. Gerade dadurch reagieren sie ganz besonders stark auch auf ganz unbedeutende Traumen und Gelenkschäden, indem sie das Organ in weit markierterer Weise ausser Funktion setzen, als das gewöhnliche Menschen tun. Ich stelle mir vor, dass die Inaktivitätsatrophie, die in geringerem Grade bei diesen Fällen immer auftritt, infolge des Verhaltens dieser Neuropathen excessive Grade annimmt und den Charakter einer besonderen Krankheit bekommt".

1930 kam es WILLICH besonders darauf an, die in der Praxis viel zu wenig beachtete akute Atrophie nach Bagatellverletzungen herauszustellen:

"Die akute Knochenatrophie nach Gelenk- und Knochenentzündungen und besonders schmerzhaften Prozessen muss -klinisch jedenfalls- sehr wohl unterschieden werden von einer anderen Form der akuten Atrophie, die sich allmählich oder auch mit überraschender Schnelligkeit nach Kontusionen und Distorsionen zu einer Zeit entwickelt, in der sonst im allgemeinen alle klinischen Erscheinungen abgeklungen sind. Charakteristisch für diese Form ist nach HAGLUND sogar, dass sie gerade nach weniger heftigen Traumen vorkommt. Bei diesen Patienten fehlt also das ätiologische Moment des entzündlichen Vorgangs ganz sicher. Häufig werden Gelenke befallen, die wegen der röntgenologisch geklärten

Diagnose einer reinen Kontusion oder Distorsion sofort nach dem Unfall gründlich funktionell behandelt worden sind. Erst allmählich entwickelt sich dann das ausgesprochene klinische Bild der schwersten Funktionsstörung des Gelenkes, die Cyanose und das Ödem der Haut über dem Gelenk und die lokale Schmerzhaftigkeit ..."

Er wünschte eine unbedingte Trennung von der Inaktivitätsatrophie, sowie von der Knochenatrophie als Begleitsymptom bei entzündlichen Knochen- oder Gelenkprozessen, bzw. komplizierten Frakturen.

1931 versuchte BÜSSEM das seltene Vorkommen der von ihm als Ursache für die akute Knochenatrophie angenommenen entzündlichen Gelenkveränderungen innerhalb so vieler, röntgenologisch ohne Knochenverletzung einhergehender Kniegelenksveränderungen folgendermassen zu erklären:

- "1. Manche Traumen verursachen innerhalb des Gelenkgebietes für uns unsichtbare Verletzungen.
2. Schwere intraartikuläre Verletzungen, die sich der klinischen und röntgenologischen Erkennung anfänglich entziehen, werden, obwohl sie längere Zeit zum Ausheilen benötigen, zu früh der Nachbehandlung unterworfen und dadurch in der Ausheilung empfindlich gestört, was wiederum entzündliche Weichteilveränderungen zur Folge hat.
3. Das Bindegewebe der verschiedenen Gelenkverletzten reagiert während der Nachbehandlung verschieden."

Im selben Jahr trat SUDECK mit einer neuen Abhandlung an die Öffentlichkeit, der er den Titel "Die trophische Extremitätenstörung durch periphere (infektiöse und traumatische) Reize" gab. Bemerkenswert ist die Weglassung des Begriffes "Knochen-Atrophie" und die Einführung des Begriffes "Extremitäten-Dystrophie". SUDECK hält weiterhin fest an der peripher-humoralen Entstehungsweise, bei der der Entzündungsreiz hauptverantwortlich ist für die qualitative und quantitative Veränderung der Blutzusammensetzung, wenngleich er auch die Wichtigkeit des vegetativen Nervensystems für den Ablauf dieses Geschehens erkennt.

1932 hat DUBOIS über 34 Fälle aus der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt Luzern (SUVA) berichtet:

- 4 Knieverletzungen
- 2 Verletzungen der Wirbelsäule
- 17 Distorsionen oder Kontusionen des Fusses
- 9 Distorsionen oder Kontusionen der Hand
- 2 Kontusionen der Schulter

Dabei traten klinische Erscheinungen frühestens nach 3, spätestens nach 10 Wochen auf, Heilung frühestens nach 2, spätestens nach 9 Monaten. In 22 Fällen handelte es sich um Individuen von über 50 Jahren, nämlich im Durchschnittsalter von 54 Jahren, um 10 Fälle unter 25 Jahren und 2 Fälle zwischen 25 und 50 Jahren.

An Grundkrankheiten wurden vor allem Zirkulationsstörungen gesehen, nicht selten aber auch vegetative Symptome.

"In all unseren Fällen bleibt aber immer als auffallendste Tatsache, dass relativ geringe Traumen zu so schweren Erscheinungsformen führen, so dass häufig sogar die Unfallätiologie differentialdiagnostisch in Zweifel gezogen wird. Besondere konstitutionelle oder innersekretorische Anomalien habe ich in meinem Materiale nicht gefunden. In den wenigen Fällen, in welchen darauf geachtet wurde, fand sich keine besondere vegetative Stigmatisation ..." Nachdrücklich warnte DUBOIS vor der Anwendung von Heissluft und Massage, dagegen empfahl er die Bier'sche Stauung.

1932 konnte RIEDER nachweisen, dass die Zirkulationsstörungen bei der "posttraumatischen Knochenatrophie" wesentlich durch eine Änderung der Blutqualität im Sinne der Azidose, weniger der Blutquantität sich auszeichnen.

1933 äusserte sich RIEDER weiterhin zur "Behandlung der akuten schweren Gliedmassendystrophie" unter anderem nach kleinen Verletzungen folgendermassen:

"... und so bleibt ein gewisser Prozentsatz der sogenannten Extremitätendystrophien ungeheilt. Besonders sehen wir das bei den selteneren Fällen, bei denen oft nur ein kleines Trauma, vielleicht nur eine Kontusion nachweisbar war. Es sind das die Fälle, bei denen die subjektiven Beschwerden im Anfangsstadium sehr ausgesprochen waren, und bei denen die Schmerzhaftigkeit und die Akuität der Erkrankung in ein chronisches Stadium übergehen, ohne dass das Leiden auf eine der genannten Behandlungsmethoden anspricht. Offenbar spielen bei diesen Fällen konstitutionelle Momente eine grosse Rolle".

RIEDER riet in derart hartnäckigen Fällen zur ramisectio, da sich das sympathische System in einem dauernden Reizzustand, der vasomotorischen Ursprungs ist, befindet.

Auf der 8. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs- und Versorgungsmedizin im Jahre 1933 berichtete STAUDINGER von der "schweren Knochenatrophie nach kleinen Traumen". Er wies an Hand einiger Krankengeschichten darauf hin, "dass selbst kleine Traumen, wie mehrmaliges Umknicken mit dem Fuss schon zu derartig schweren Atrophien des Knochens führen können." Er betonte weiterhin, dass auch im Anschluss an leichte Traumen bei

Schmerzensäusserungen in benachbarten Gelenken diese röntgenologisch untersucht werden müssten, und zwar nach Möglichkeit mit Vergleichsaufnahme von der gesunden Seite.

FONTAINE und HERRMANN berichteten 1933 aus der Klinik von LÉ-
RICHE: Bei 21 Patienten, die mit periarterieller Sympathektomie und
Ganglionektomie behandelt wurden sei in den meisten Fällen eine kom-
plette Recalcifikation nicht zustandegekommen.

Die Autoren fanden keine zelluläre Infiltration entzündlicher Natur im
Bereich der den atrophischen Knochen umgebenden Gewebe. Sie glaub-
ten, dass eine akute Knochenatrophie das direkte Ergebnis der Hyper-
ämie sei, die aus im Traumabereich entstehenden Reflexen mit entspre-
chenden Änderungen im Vasomotorensystem resultierte.

Klinisch unterschieden sie drei Stadien:

1. The onset
2. The height of disease
3. The reorganisation.

1936 teilte GURD die Entwicklung einer akuten Knochen-Atrophie nach
einer 5 cm tiefen Nadelstichverletzung zwischen den Tarsalknochen mit.
Röntgenologisch waren eine Osteoporose nach 2 Wochen im Verletzungs-
gebiet, nach 6 Wochen fleckige Entschattung des gesamten Fuss skelets
nachzuweisen. Weiterhin wurde berichtet, dass eine Rassen- oder Völ-
kerschaftszugehörigkeit keine Rolle spiele, dass das weibliche Ge-
schlecht etwas häufiger als das männliche betroffen sei, und dass Stö-
rungen im endokrinen System, ein pathologischer oder instabiler Zu-
stand des Nerven- oder des allgemeinen Kreislaufsystems nicht verant-
wortlich gemacht werden könnten. Therapeutisch schlug er Ruhigstel-
lung, Schmerzvermeidung und Unterlassung jeder forcierten Manipula-
tion, sowie Diathermie und heisse Bäder vor.

1937 erschien die richtungweisende Arbeit RIEDERS, in der er mit Hil-
fe umfangreicher mikroskopischer Untersuchungen nachweisen konnte,
dass die Knochenatrophie von einer zellulären Reaktion ausgeht, die
dann einen regen An- und Abbau im Knochen mit starker Apposition von
osteoider Substanz nach sich zieht.

Im Zusammenhang mit der Begutachtung beklagte RIEDER die Unterbe-
wertung dieses dystrophischen Geschehens:

"Ganz besonders ist das der Fall, wenn nur leichte Traumen - sei es, dass
es sich um Kontusionen oder Distorsionen handelt - vorausgegangen
sind. Gerade bei diesen belanglosen Schädigungen wird meist nicht an
die Möglichkeit einer bestehenden Dystrophie gedacht; oder wenn sich
im Gegensatz zu der Belanglosigkeit des Traumas schwere Dystrophien
im Spätstadium entwickeln, so wird die Diagnose verkannt. Der Gutach-
ter ist dann, wenn die unmittelbaren Verletzungsfolgen bei diesen leich-

teren Traumen bereits abgeklungen sind, geneigt, den dystrophischen Zustand für unabhängig von der primären Ursache zu halten oder spezifische Erkrankungen anzunehmen."

1938 unterschied SUDECK drei Erscheinungstypen der Erkrankung:

1. Die "akute fleckige Knochenatrophie" der Heilungsperiode.
2. Die "chronische Form" der Knochenatrophie bei ungeheiltem primären Herd.
3. Die chronische "traumatische Gliedmassen-Dystrophie nach leichten Verletzungen".

SUDECK stellte -begründet auf seine, RIEDERS und REMÉS histologische Untersuchungen- das entzündliche Geschehen in den Vordergrund, wie schon der Titel seiner Arbeit erkennen lässt: "Die kollateralen Entzündungsreaktionen an den Gliedmassen (sog. akute Knochen-Atrophie)". Er sah an den "Bauplätzen" des Knochens einen "wie im Zeitraffer, aber in physiologischen Formen" ablaufenden kollateralen Umbau.

"Der Kollaterale Umbau ist nichts anderes als ein Teil dessen, was wir ganz allgemein und bündig eine Entzündung nennen."

So glaubte SUDECK, dass diese entzündliche Reaktion eine biologische Zweckmässigkeitsreaktion darstelle und demzufolge eine nicht nur häufige, sondern nach Frakturen oder anderen Verletzungen, die einen genügend starken Entzündungsreiz setzen, regelmässige Erscheinung sei. Eine konstitutionelle Bereitschaft sei also für den Umbau in der Heilperiode nicht erforderlich, wenngleich ein solcher den Grad des Umbaus natürlich beeinflussen könne.

Den zweiten Typ, also die chronische Form bei ungeheiltem primären Herd, betrachtete SUDECK als "Überalterungs-Dystrophie". Dabei werde der normale Heilungsprozess durch das Fortbestehen der primären Erkrankung gestört.

Als dritten Typ schliesslich führte SUDECK die sogenannte traumatische Gliedmassen-Dystrophie auf. Diese Gliedmassen-Dystrophie "trete zuweilen nach Bagatellverletzungen wie Distorsionen und Kontusionen auf, zeichne sich durch einen verhältnismässig heftigen Entzündungsverlauf aus, der oft als Knochen-Tbc fehlgedeutet werde und allmählich in Knochen-Atrophie übergehe, die, von trophischen Weichteilveränderungen begleitet, jahrelang bestehen bleiben könne, nachdem die primäre Verletzung längst abgeheilt sei." Er glaubte, dass diese sogenannten leichten Traumen gar nicht so geringfügig seien, dass infolge der geringen Schmerzempfindlichkeit der betroffenen Bänder, Gelenkkapseln und Gelenkknorpel zu früh belastet und immer wieder traumatisiert wurden, was zur dauernden Summierung neuer Reize führe.

In einer Veröffentlichung desselben Jahres stellte SUDECK erstmals

die heute gültigen drei Stadien auf, die "wir bislang als akute (Sudeck'sche) Atrophie zusammenpferchten":

1. Das Stadium der Entzündung (aufgefasst als produktive Heilungsreaktion).
2. Das Stadium der Dystrophie (chronische degenerative Entzündung).
3. Das Stadium der Atrophie (abgelaufene Entzündung).

Bezüglich der Begutachtung empfahl er weder im ersten noch im zweiten Stadium davor zurückzuschrecken, den Patienten für arbeits- bzw. erwerbsunfähig zu erklären!

Weiterhin warnte er in dieser Schrift nachdrücklich vor einer Unterbewertung der Dystrophie nach kleinen Traumen: "Geringfügigkeit einer Verletzung, besonders der Gelenke, schliesst nicht die Dystrophie aus. Bei vielen sicheren Fällen von traumatischer Dystrophie war die Verletzung sehr leicht und wurde zunächst vernachlässigt, bei manchen bestand sie nur in Überanstrengung."

1940 berichtete BIRKENKOPFF über 200 Fälle von akuter, fleckiger (Sudeck'scher) Knochen-Atrophie. Danach findet sich eine starke Häufung zwischen dem 2. und 4. Jahrzehnt. Da die zahlenmässige Verteilung auf Männer und Frauen (141 : 59) ungefähr der Verletzungshäufigkeit von Männern und Frauen entspricht, hält er eine Disposition des Geschlechtes für unwahrscheinlich. Mit dem Alter nimmt die Schwere des Verlaufs zu. Die mittlere Inkubationszeit (Abstand vom Trauma bis zur röntgenologisch nachweisbaren Atrophie) beträgt 7 bis 8 Wochen, bei den Frauen etwas weniger als bei den Männern.

"Nach leichten Verletzungen, Bandrissen, Distorsionen, Kontusionen usw. trifft man viele Fälle mit kurzer Inkubationszeit (7 Wochen)."

Die Inkubationszeit beträgt nach Unfall im Frühjahr durchschnittlich 7,5, im Sommer 9, im Herbst 8, im Winter etwa 8,5 Wochen. Die Therapie geht von rein "medicomechanischen" Massnahmen wie Schienenruhigstellung, später Heben und Senken der Extremitäten, Muskelmassage, Heissluft oder Glühbad, Unterwasserstrahlmassage und schliesslich aktiven und passiven Bewegungsübungen aus und nur in schweren Fällen wird Röntgentiefenbestrahlung verordnet. Die mittlere Heilungsdauer betrug 1,5 Jahre.

In einer entsprechenden Arbeit untersuchte SCHWARZENBEK 1939/40 das Röntgenmaterial eines Jahres aus der Chirurgischen Universitätsklinik München. Während der Grossteil aller Atrophien nach Frakturen entstand, errechnete sich hier jedoch ein prozentualer Anteil von nur 5,4 %. Bei den weniger häufigen Luxationen, Distorsionen und Kontusionen ergab sich folgendes Bild:

87 Luxationen	1 Atrophie	=	1,1 %
46 Distorsionen	4 Atrophien	=	8,6 %
51 Kontusionen	8 Atrophien	=	15,6 %

Der prozentuale Anteil ist also nach diesen Verletzungsarten viel grösser als nach Frakturen.

SCHWARZENBEK führte neben Sudeck-Atrophien nach Tuberkulose, nach Osteomyelitis, nach Phlegmonen usw. auch Atrophien nach Arthritis deformans auf. Dabei fielen auf 94 Erkrankungen des Schultergelenkes 2, auf 11 Erkrankungen des Handgelenkes 1 Atrophie.

Die Hand ist am meisten betroffen, was an der "ausgesprochenen Disposition der kleinen, blutgefässreichen Knochen der Handwurzel" liegt. Die Ausbreitung erfolgt meist peripherwärts, mit Ausnahme der Atrophie an den Fingern und der Mittelhand, die immer auch die Handwurzel und den distalen Unterarmbereich befallen.

"Die Annahme der Möglichkeit einer Atrophie ohne jeglichen Anlass ist wohl unberechtigt. Selbst wenn der Patient von einer Schädigung nichts weiss und wenn durch Röntgenaufnahme und klinische Untersuchung keine Verletzung festgestellt werden konnte, so muss dennoch eine Gewebeläsion angenommen werden."

Ebenfalls 1940 schilderte PITZEN eine besonders hartnäckige Erkrankung nach einer Bagatellverletzung des Sprunggelenkes (Distorsion), die "trotz aller erdenklicher therapeutischer Massnahmen -auch die Femoralis wurde entnervt- immer weiter zentralwärts fortschritt". Es gelang nicht "die geringfügige Ursache an der grossen verhängnisvollen Wirkung zu hindern".

"Deswegen drängt sich immer wieder die Frage auf: Haben denn diese schweren, stetig fortschreitenden organischen Veränderungen überhaupt noch etwas mit dem leichten Unfall zu tun, der längst abgeheilt war, oder handelt es sich vielleicht doch um eine Krankheit sui generis, die zufällig zur Zeit des Unfalls einsetzte?"

Im selben Jahr untersuchte MAURER 2323 Gliedmassenfrakturen, 668 Distorsionen und 86 Luxationen, und kam zu dem Ergebnis, dass die röntgenologisch feststellbare Form der akuten Knochen-Atrophie bei weitem nicht so häufig sei als von SUDECK angenommen wurde. Er fand sie bei den Frakturen in 5,4 % aller Fälle, bei den Distorsionen in 5,5 % und bei den Luxationen in 1,1 %. MAURER nahm jedoch eine konstitutionelle Bereitschaft an:

"Nun ist uns aufgefallen, dass häufig bei Kranken mit einer leichten Protrusio bulbi, einem Glanzauge, einem Blähhals oder einer etwas grossen Schilddrüse, mit erhöhter Schweissneigung an Händen und Füssen, mit Dermographismus, Labilität der Körpertemperatur, mit der Bereitschaft zur Tachykardie und vielem anderen mehr die Knochen-Atrophie nach Traumen rasch und stark zur Entwicklung kommt".

Nun untersuchte MAURER alle Patienten mit röntgenologisch nachweisbarer Knochen-Atrophie auf Grundumsatz und stellte fest, dass alle diese Patienten einen erhöhten Grundumsatz aufwiesen, und zwar von + 0,6 % aufwärts bis + 36,1 %. Niemals war er erniedrigt. MAURER schlug deshalb die Anwendung von Ergocholin, Vitamin A und thyreotropem Hormon zur Grundumsatzsenkung vor.

In einer zusammenfassenden Arbeit unter der Überschrift: "Umbau, Dystrophie und Atrophie an den Gliedmassen" berichtete MAURER 1941 noch einmal über seine Erfahrungen. Eine besondere Bevorzugung einer Altersgruppe oder eines Geschlechtes konnte er nicht feststellen. Er fand nur in 6,6 % aller Frakturen, und in 5,5 % aller Distorsionen und Kontusionen Veränderungen im Sinne eines Sudeck. Es lag daher nahe eine Disposition anzunehmen. Bei 92 diesbezüglich untersuchten Patienten ergab sich folgende konstitutionelle Aufteilung: es handelte sich um 4 Athletiker, um 37 Pykniker und um 51 Leptosomen. Die Inkubationszeit war nach leichten Verletzungen kürzer, nämlich 6 Wochen im Mittel. Bei den Frauen war sie kürzer als bei den Männern, in der Jugend und im Alter kürzer als in den mittleren Jahren. Im Frühjahr betrug sie 5 Wochen, im Winter 6,5 Wochen, im Sommer 7 Wochen und im Herbst 7,5 Wochen. "Der Frühling ist die Zeit der inneren Sekretion (Moro)".

Bei der Begutachtung solcher Fälle, bei denen der Primärherd bereits abgeheilt ist, jedoch Erscheinungen des Umbaus und der Dystrophie noch nachzuweisen sind, mahnte er, sich nicht davor zu scheuen, diese 100 % erwerbsunfähig einzuschätzen.

1942 schilderte MAYR eine enorme Steigerung der Anzahl an Dystrophien im Kriege. Er errechnete ein Verhältnis der Friedensdystrophien zu den Kriegsdystrophien von 0,6 % : 20 % und mehr.

1943 erschien die letzte grosse Abhandlung SUDECKS, die den Titel "Kollaterale Heilentzündung - Dystrophie - Atrophie der Gliedmassen" trägt. Diese Abhandlung stellt das Endergebnis dessen dar, was SUDECK in über vierzigjährigen Studien erarbeitete und also mit vollem Recht seinen Namen trägt, wenngleich er selbst das immer abgelehnt hat. Der Kernsatz dieses Endergebnisses heisst: Die bisherige akute Knochenatrophie ist eine kollaterale Entzündungserscheinung, wobei der Begriff "Entzündung" im Sinne BIERERS zu verstehen ist:

"Entzündung ist die Reaktion des Organismus auf eine Schädigung seiner Substanz (Verletzung im weitesten Sinne), die bei ungestörtem Verlauf gesetzmässig zur Wiederherstellung führt."

Jede Verletzungsart (bakteriell-infektiös, traumatisch usw.) ruft eine Entzündung hervor. Das bedeutet, dass der Organismus die verschie-

densten Reize immer mit derselben Reaktion beantwortet, der Entzündung. Lediglich die Stärke und der Verlauf sind pro Verletzungsart verschieden. Die nun entstehende Entzündungshyperämie verändert die Blut- und Gewebssatzzusammensetzung, es kommt zur Dyskolloidität, die folgenden exsudativen und produktiven Vorgänge führen schliesslich zu defensiven und regenerativen Entzündungsabläufen. Die Heilentzündung ergreift alle Gewebe zunächst im Bereich der Schädigung und später auch der weiteren Umgebung, besonders distalwärts. Bei ungestörtem Verlauf führt diese Entwicklung zur restitutio ad integrum, kann jedoch bei Fortbestehen der Entzündungsreize durch irgendeine Störung in die pathologische Dystrophie abgleiten. Das Stadium II kann nun seinerseits in Heilung übergehen, im allgemeinen aber läuft es nach Abklingen aller Entzündungsreize in die Endatrophie, das Stadium III, aus.

Konstitutionelle Reaktionsfehler können für den Verlauf eine gewisse Rolle spielen.

SUDECK schlägt folgende Therapie vor:

- Im Stadium I : Absolute Ruhigstellung von Herd und Hof. Die nicht-fixierten Gelenke der verletzten Gliedmasse können vorsichtig aktiv bewegt werden. Keine Massage!
- Im Stadium II : Dauerbeheizung, BIER'sche Stauung, Ruhigstellung, vorsichtige aktive Bewegungsübungen. Keine Massage! Nur im äussersten Notfalle operative Eingriffe am Sympathicus.
- Im Stadium III: Aktive und passive Bewegungsübungen. Physikalische Massnahmen, auch Massage.

1947 veröffentlicht BREITLÄNDER einen "Beitrag zur Röntgenbestrahlung der Extremitäten-Dystrophie (Sudeck'sches Syndrom)". Er empfiehlt zur Normalisierung der Blutzirkulation Röntgenbestrahlung, die zugleich rasche Schmerzfreiheit erzielen soll.

"Röntgenbestrahlung sollte daher zum mindesten als zusätzliche Behandlungsmassnahme in allen Fällen vorgenommen werden, in denen die endgültige Atrophie noch nicht eingetreten ist."

In einer 1947 erschienenen Abhandlung schreibt MAU zur Frage der Ätiologie des Sudeck-Syndroms nach Bagatellverletzungen:

"Es besteht allerdings eine gewisse Schwierigkeit, diejenigen keineswegs seltenen Fälle von Dystrophie zu erklären, die sich an verhältnismässig leichte Traumen, Distorsionen und Kontusionen der Gelenke anschliessen; doch ist hier zu sagen, dass es sich bei diesen Verletzungen des Bandapparates, der Gelenkkapsel und des Gelenkknorpels um Gewebe handelt, die verhältnismässig schlecht durchblutet und deren

Resorptionsverhältnisse daher nicht günstig sind. Die Verletzung setzt also hier einen verhältnismässig langen Reiz. Ferner sind diese Gewebe verhältnismässig wenig schmerzempfindlich, was wiederum zur Folge hat, dass ihre Verletzung anfänglich häufig nicht als schwere Verletzung imponiert, daher leicht übersehen, zumindest nicht genügend beachtet wird, so dass jetzt diese Gewebe während der Heilungsperiode häufig einer mechanischen Überbeanspruchung ausgesetzt sind."

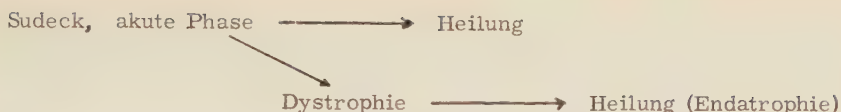
Bezüglich der Begutachtung beklagt MAU, dass immer wieder Fälle, die sich nach geringfügigen Traumen entwickeln, von Gutachtern gar nicht erkannt, oder dass von diesen der ursächliche Zusammenhang abgelehnt wird mit der Begründung, dass eine so geringe Verletzung nicht ein derart langwieriges Krankheitsbild nach sich ziehen könne. Ebenso warnt er davor, solche Patienten zu früh für arbeitsfähig zu erklären und damit die Heilung durch zu frühe Beanspruchung nur noch länger hinauszuschieben.

Nach dem Grundsatz SUDECKS: "Akut entzündete Gewebe sind nicht übbar", gilt als oberstes Gebot für die Behandlung im ersten Stadium absolute Ruhe. Vorsichtige aktive Bewegungsübungen der nicht befallenen Gelenke zur Förderung der Zirkulation sind jedoch ratsam. Daneben gibt MAU nach dem Vorschlag MAURERS zur Senkung des Grundumsatzes dreimal täglich eine Tablette Ergocholin "Diwag".

Auch im zweiten Stadium ist Ruhigstellung, am besten in einer Gipschale, angezeigt, die jedoch stundenweise zur Durchführung gelenkversteifungs-prophylaktischer und zirkulationsverbessernder Massnahmen unterbrochen werden soll. MAU rät zu Bastelarbeiten, zu Knetarbeiten mit einem plastischen Material, mit dem Schwamm oder mit Sandbrei. Auf keinen Fall jedoch dürfen diese Übungen Schmerzen bereiten. "Nicht zu vergessen ist in diesem Stadium eine Allgemeinbehandlung, evtl. eine klimatische Reizbehandlung mit körperlicher und seelischer Umstimmung."

Im Stadium der Endatrophie steht die Übungsbehandlung mit ihren mannigfachen Möglichkeiten im Vordergrund: aktive und passive Bewegungsübungen, Massage, Sport usw..

OEHLECKER setzt sich 1948 für die Bezeichnung "Sudeck-Syndrom" oder kurz "Sudeck" ein. In seiner Bestrebung um eine einheitliche Nomenklatur möchte er den Begriff "Heilentzündung" durch "akute Phase" ersetzen. Er glaubt, dass sich die von SUDECK propagierte BIER'sche Auffassung von der Entzündung gegen die allgemeine Auslegung (Entzündung = Infektion) nicht durchsetzen werde, und dagegen nur Verwirrung schaffen werde. Er schlägt folgende Einteilung vor:



1952 behandelt KÜBLER zwanzig an Sudeck erkrankte Patienten mit Ultraschall. Er erzielt auffallend schnelle Besserung von Schmerzen und Schwellung (nach durchschnittlich 8,7 bzw. 9 Beschallungen), sowie eine rasch einsetzende Rekalzifizierung.

Durchschnittliche Beschallungszahl 21,3 innerhalb 4,5 Wochen. Er nimmt an, dass der Ultraschall die Arteriolen spasmen löst, damit die peristatische Hyperämie beseitigt und den Rückgang der Azidose und Dyskolloidität bewirkt.

BLUMENSAAT stellt sich entschieden gegen die Deutung der akuten Phase des Sudeck-Syndroms als einen physiologischen Vorgang:

"Die Fälle von schweren und schwersten Dystrophien nach Bagatellverletzungen kann man unmöglich auf ein Fortbestehen der auslösenden Ursache am Herd zurückführen und man kann nur Entstehung und Verlauf verstehen, wenn man sowohl der akuten Phase als auch der Entgleisung von vorneherein eine pathologische Reaktion zugrunde legt."

Er hält die vegetative Dystonie für die übliche Ursache der Entgleisung.

1953 beschäftigt sich BLUMENSAAT mit der Behandlung und Begutachtung des Sudeck-Syndroms. Im Kapitel über die Prophylaxe nimmt das Syndrom nach Bagatellverletzungen eine besondere Stellung ein. Er schreibt dazu:

"Während nun die Beurteilung der Dauer der erforderlichen Ruhigstellung bei Frakturen bei Berücksichtigung der individuellen Bruchverhältnisse und der vegetativen Reaktionslage eine meist leicht lösbare Aufgabe darstellt, und diese sich auch bei den infektiös-toxischen Formen des Sudeck ohne weiteres durch den Zustand und den Verlauf der Entzündung bestimmen lässt, ist es bei leichteren und leichtesten Traumen, wie Distorsionen und Kontusionen, ja auch bei den schwerer zu bewertenden Luxationen meist ein unlösbares Problem. Es ist in der Praxis nicht möglich, "Bagatellverletzungen" für die Dauer der Sudeck-Latenzzeit zu immobilisieren. Der Versuch würde an dem Widerstand der Verletzten und (mit Recht) der Versicherungsträger scheitern. Es bleibt in diesen Fällen nichts anderes übrig, als durch Aufklärung der Patienten diese zu einer etwaigen Nachuntersuchung bei dem Auftreten neuer Beschwerden, Ödeme usw. zu veranlassen und derartige Nachuntersuchungen bei bestimmten Luxationen ... turnusmässig anzuordnen."

Ein weiterer Punkt der Prophylaxe nach BLUMENSAAT ist die Erfassung der Sudeck-Gefährdeten. Er empfiehlt "diejenigen auszulesen, die die Zeichen einer vegetativen Labilität aufweisen oder zur Gruppe

der Leptosomen gehören, ferner Frakturen im Pubertätsalter und bei älteren Leuten. Sodann sind nach den Untersuchungen von MAURER Menschen mit erhöhtem Grundumsatz und Thyreotoxiker gefährdet".

Schliesslich äussert er sich noch zur Frage der Begutachtung einer Sudeck-Dystrophie nach Bagatellverletzung:

"Schwierigkeiten bei der Zusammenhangsbeurteilung können sich ergeben, wenn erst eine gewisse Zeit nach leichten Verletzungen, wie z.B. Kontusionen und Distorsionen, ein Sudeck in Erscheinung tritt, wenn also zwischen Unfall und Sudeck-Manifestierung ein Intervall von mehreren Wochen oder einigen Monaten besteht, welcher mit Arbeit ausgefüllt war. Stehen dann Röntgenbilder vom Unfalltag zur Verfügung, die keine Sudeck-Veränderungen aufweisen, so kann man die Sudecksche Krankheit als mittelbare Unfallfolge zur Anerkennung vorschlagen, sofern die ersten Sudeck-Zeichen zeitlich nicht später in Erscheinung getreten sind, wie es bei den verschiedenen Knochen und der von ihrer Stärke -neben der Intensität des Sudeck-Verlaufes- abhängigen Latenzzeit bekannt ist."

JENNY beschreibt im selben Jahr eine "Sonderform von schmerzhafter Schultersteife", nämlich das Sudecksche Syndrom des Schultergelenkes an Hand von 17 Fällen. Es handelt sich vorwiegend um Weichteilkontusionen (8), Distorsionen und Luxationen, jedoch auch in einem Falle um eine Fingerquetschung, sowie eine Radiusfraktur loco classico.

JENNY weist ausdrücklich darauf hin, dass das Sudeck-Syndrom des Schultergelenkes keine besonderen klinischen Symptome macht, und daher besonders leicht verkannt wird:

"Die rigorose Art und Weise, in welcher zuweilen vor Beginn und im Verlauf eines Sudeck-Syndroms die Mobilisierung einer versteiften Schulter vorgenommen wird, kann einen gelegentlich geradezu erschrecken. Wir halten es deshalb nicht für ausgeschlossen, dass ein Sudeck-Syndrom -zumal an der Schulter- auch einmal einen Schmerzensschrei, einen Protest des menschlichen Organismus bei nicht sehr biologischer Behandlung darstellen kann."

JENNY glaubt, dass der Ablauf des Sudeck-Syndroms durch therapeutische Massnahmen nicht wesentlich verkürzt werden, dass jedoch eine unzweckmässige Behandlung die Heilung verzögern kann. Er rät den Arm am besten für einige Wochen auf eine Abduktionsschiene zu legen. Gegen aktive Bewegungsübungen sei nicht viel einzuwenden.

1955 bezeichnete MOBERG das Sudeck-Syndrom der oberen Extremität als "Schulter-Hand-Finger-Syndrom". Die Ursache für das Zustandekommen dieses Syndroms sieht er in der mechanischen Behinderung des Rückflusses von Blut und Lymphe, die einerseits durch

Zwangshaltung, andererseits durch schlechte Zirkulationsverhältnisse bei älteren Leuten bedingt sein kann. Die Prognose für die Schulter sei in den meisten Fällen günstig auch ohne Behandlung, an der Hand jedoch verblieben, wenn das Geschehen erst einmal in die Dystrophie abgeglitten sei, meist irreparable Schäden. Die eingetretenen Bandverkürzungen der Fingergelenke liessen sich mit Handschuhen, die mit elastischen Gummizügen versehen sind, günstig beeinflussen.

1956 untersucht BETZEL 28 Fälle von Sudeck-Dystrophie, die er unter 13123 Patienten von 2 Jahren feststellte, auf die "gemeinsame Störung", die zur Auslösung der Dystrophie führte. Dabei fiel ihm auf, dass bei einem Grossteil dieser Patienten der instinktmässige "Gesundungswille" fehlte. Schlechte Arbeitsbedingungen, wirtschaftliche Notlage, drohende Kündigung, Wunsch nach Invalidisierung oder Pensionierung sowie viele andere berufliche und seelische Zwiespalte verzögerten oft den Heilprozess. Ausserdem fiel ihm auf, dass viele dieser Patienten die erkrankte Gliedmasse in einer bestimmten Zwangshaltung hielten:

"Die Finger weisen entweder eine Streck- oder Krallenstellung auf, die Oberarme sind oft krampfhaft an den Brustkorb angelegt."

Ein Selbstversuch zeigte dann, dass durch "eine Zwangshaltung der Hand Ernährungsstörungen dieser Gliedmasse" auftreten können. Diese Ernährungsstörungen können bei geeigneter Disposition zu einem Sudeck-Syndrom führen. Zur vorbeugenden Behandlung empfiehlt BETZEL Ruhigstellung der betroffenen Gliedmasse in physiologischer Mittelstellung. Alle Massnahmen sind zu vermeiden, die zu einer Zwangsstellung führen können. Der Zeitpunkt des Beginns einer heilgymnastischen Behandlung muss auf den Einzelfall abgestimmt sein.

"Erzeugt man durch unzeitgemässe und unsachgemässe Behandlung Schmerzen, so kommt es zu einem krampfartigen Widerstand, das Sudeck-Syndrom verschlimmert sich ... Es ist auf eine psychische im Rahmen der allgemein-ärztlichen Behandlung zu achten."

Nach BETZEL ist das Sudeck-Syndrom eine reine Gliedmassenerkrankung, da nur an den Gliedmassen eine länger andauernde Zwangsstellung vorkommt.

BLUMENSAAT veröffentlicht 1956 seine umfassende Monographie "Der heutige Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom". Nach BLUMENSAAT handelt es sich um neuro-hormonale Regulationsstörungen, die sich "als formal stets gleiche, gradmässig wechselnde Reaktion auf verschiedenartige exogene und endogene, periphere und (oder) zentrale Ursachen" entwickeln können. Vorbedingung dafür ist eine individuelle Bereitschaft. Er hält also in jedem Fall an einer Mitbeteiligung endogener Ursachen fest, nur treten sie nach schweren Verletzungen mehr in den Hintergrund als nach leichten. Die folgende Tabelle erläutert diese Tatsache im Rahmen der Begutachtung:

Gruppe:	I	II	III
Verletzung	schwer	mittel	leicht
a) exogener Faktor	100 %	50 %	1 %
b) endogener Faktor	1 - 100 %	50 - 100 %	100 %
Verhältnis a : b	100 % : 1-100 %	50 % : 50-100 %	1 % : 100 %
Unfallzusammenhang	ja	ja? nein	nein

Es ist also nach leichten Verletzungen (Kontusionen, Distorsionen usw.), die keine längere Krankfeierzeit als 6-8 Tage bewirkt haben, ein Zusammenhang zwischen Unfall und einem sich entwickelnden Sudeck-Syndrom abzulehnen. In diesem Fall sind ausschliesslich endogene Faktoren verantwortlich zu machen. "Eine Sudeck'sche Dystrophie nach leichten Prellungen als Unfallfolge anzuerkennen, bedeutet dasselbe, wie eine Spontanfraktur als entschädigungspflichtige Unfallfolge bezeichnen."

Unter endogenen Ursachen versteht Blumensaatz:

1. Allgemeine Disposition (Konstitution, Alter, vegetative und hormonale Reaktionslage),
2. spezielle Gliedmassen- und Skeletteil-Disposition,
3. zentrale Nervengewebserkrankungen (Hirntumoren, -tuberculome, Apoplexie, Poliomyelitis, Myelitis, Tabes dorsalis, Syringomyelie, Rückenmarkverletzungen),
4. neurovertebrale Faktoren,
5. psychische Ursachen,
6. fokale Prozesse.

Das erste Stadium des Sudeck-Syndroms betrachtet BLUMENSAAT als von vornherein pathologisches Geschehen. Es erübrigt sich demnach der Vorwurf, dass das Sudeck-Syndrom eine Behandlungsfolge sein könne. Es können sich falsche Behandlungsmassnahmen lediglich im Sinne einer Erregungssteigerung oder -verlängerung und damit einer Sudeck-Verschlimmerung auswirken. Eine Sudecksche Dystrophie im akuten Stadium einer unspezifischen Weichteilinfektion hat er nie gesehen: "Sie kommt nur bei chronischen und gleichzeitig toxischen, verschleppten Panaritien, Abszessen und Phlegmonen vor." Das bedeutet, dass ein Sudeck bei bakteriellen Weichteilentzündungen eine wirklich vermeidbare Behandlungsfolge ist. Das Sudeck-Syndrom als Berufserkrankung lehnt BLUMENSAAT ab.

Auf der 73. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1956 gab REICHLE einen Überblick zur Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie und Therapie. Als eine wichtige Sonderform betrachtet er das Sudeck-Syndrom nach den sog. Bagatellverletzungen:

"Die Geringfügigkeit des äusseren Schadens steht bei den Bagatellfällen in offensichtlichem Gegensatz zur Schwere der Folgezustände und reicht zur Erklärung nicht aus; zwangsläufig drängt sich daher die Annahme einer endogen bedingten abwegigen Reaktionsbereitschaft auf. Durch Ausbildung krankhafter Vasomotorenreflexe kommt es zu einer "arterio-kapillären Disharmonie" (FONTAINE), d.h. zu einer Verengung der Arteriolen und einer Erweiterung der Kapillaren; dies bestätigten u. a. die Versuche von HAUSAMANN (negativer Niconacid-Effekt) und BOLLINGER, die eine verringerte Erweiterungsfähigkeit der Arteriolen und eine verschlechterte Sauerstoffausnützung der Sudeck-kranken Extremitäten feststellten; für letzteres wird ein arterio-venöser Kurzschluss angeschuldigt.

Die Annahme einer unabhängig vom Schadenereignis bestehenden krankhaften Reaktionslage des Sympathicus als eigentlicher Ursache des Sudeck-Syndroms hat viele Anhänger gefunden; die vom Herd aus erfolgende Reizung der Strombahnerven stellt gewissermassen die Initialzündung für andere pathologische Reaktionen dar."

L. BÖHLER sieht das Gliedmassen-Syndrom in seiner Klinik ausserordentlich selten. Er glaubt, dass psycho-therapeutischen Massnahmen eine gesteigerte Bedeutung zukommt:

"Die Unfallchirurgie, die etwas rein mechanisches zu sein scheint, besteht nach meiner Meinung zu 2/3 aus Psychotherapie. Wenn man die Schmerzen nimmt und alles vermeidet, was neue erzeugen kann, sieht man auch bei Unfallversicherten zufriedene Gesichter."

HARFF berichtet vom "Zusammentreffen des Sudeck-Syndroms mit Krankheiten anderer Genese". Er untersuchte 165 Fälle aus 5 Jahren, 47 Männer und 118 Frauen. Davon Sudecks ohne vorheriges Trauma; 12 Männer, 28 Frauen. Von diesen konnte bei 4 Männern und bei 14 Frauen eine gesicherte Labilität der vegetativen Regulationen ohne eine manifeste Krankheit festgestellt werden. Bei weiteren 2 Männern und 5 Frauen Depressionen. Der Rest zeigte stumme Osteochondrosen, Periarthritiden, Dupuytren'sche Kontrakturen, Herzinfarkte usw..

Bei den Fällen nach Traumen war etwa dieselbe Verteilung zu sehen.

Reine Sudeck'sche Dystrophien, also ohne Begleitkrankheiten, verblieben 39 (10 Männer, 29 Frauen).

In einer 1958 erschienenen Monographie über "das Sudeck-Syndrom"

berichtet HACKETHAL von experimentellen und klinischen Untersuchungen zur Frage der Pathogenese. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass die "spondylogene Nervenwurzel-Irritation" eine wesentliche Rolle für das Zustandekommen des Syndroms spielt. Bei 48 von 69 Sudeckschen Syndromen der oberen Gliedmassen nach inadäquaten bzw. bei fehlenden peripheren Noxen fanden sich derartige spondylogene Nervenirritationen. Weiterhin hält er neben dem Trauma und neben diesen Irritationen die Inaktivität für einen entscheidenden Faktor.

Im Sinne BETZELS und gegen eine Art schicksalsmässig vorbedingten Ablauf (im Sinne BLUMENSAATS) spricht sich 1959 SEYFFARTH aus. Er schreibt: "Weniger die primäre vegetative Labilität des Verletzten ist für das Zustandekommen eines Sudeck ausschlaggebend, sondern eher die psychische Labilität, die eine vegetative Dysregulation nach sich zieht. Hauptsächlich sind es die Emotionen Angst und Schreck sowie eine gesteigerte Schmerzempfindlichkeit, durch die ein fortwährender muskulärer Hypertonus mit Zwangs- und Fehlhaltungen bestimmter Muskelgruppen und Gelenke ausgelöst wird. Unsere therapeutische Aufgabe besteht darin, diese verkrampfte Haltung zu lösen. Eine entsprechende psychische Leitung ist unbedingt erforderlich. Gezielte Lockerungs- und Entspannungsübungen erweisen sich nützlicher als eine extrem lange Ruhigstellung."

Die Annahme der neurogenen Entstehung sieht SCHÖNBACH 1960 darin bestätigt, dass das Leiden nach Verletzungen in gelenknahen Abschnitten wesentlich häufiger auftritt als nach solchen in Schaftmitte:

"Denn im Bereich der Gelenke verlaufen Nerven und Gefässe unmittelbar unter der Haut über einer harten Knochenunterlage, so dass sie hier weit weniger geschützt sind als etwa in Schaftmitte."

Ebenfalls 1960 veröffentlicht WAGNER eine umfangreiche Schrift über das Sudeck-Syndrom. Im wesentlichen kommt er zu folgenden Ergebnissen:

Pathogenetisch stehen die spinale Reflextheorie und cerebrale Vorgänge im Vordergrund. Dabei wird das Syndrom durch die vom vegetativen Nervensystem abhängigen Gefässnerven ausgelöst. Inaktivität spielt pathogenetisch keine Rolle. Die Begriffe der Heilentzündung und der vasomotorischen Störung reichen zu einer befriedigenden Erklärung nicht mehr aus.

Zur Ätiologie gibt er -in der Reihenfolge ihrer Bedcutung- folgenden Sudeck-Ursachen an:

1. Gliedmassen-Frakturen.
2. Unspezifische und spezifische (abakterielle und bakterielle), akute und chronische Entzündungen der Knochen, Gelenke und Weichteile.

3. Schädigung des peripheren und zentralen Nervensystems.
 4. Operative Eingriffe an Gliedmassen.
 5. Luxationen, Distorsionen, Kontusionen, Bagatell-Traumen der Gliedmassen.
 6. Erkrankungen innerer Organe (und ossale Metastasen der Gliedmassen).
 7. Thermische Schäden.
1. bis 3. reichen von der unentbehrlichen Hauptursache bis zur nicht austauschbaren Teilursache.
4. bis 7. reichen von nicht austauschbaren bis austauschbaren Teilursachen und sind von einem nicht grösseren, vielleicht geringeren Verursachungswert als die folgenden in der Reihenfolge ihrer Bedeutung aufgezählten Teilfaktoren:
1. Schwere und Lokalisation der Schädigung, Dauer der Schadenswirkung.
 2. Art der Behandlung.
 3. Vegetativ-hormonale und psychische Reaktionslage.
 4. Zwangshaltung.
 5. Von der Schädigung unabhängige allgemeine und örtliche Begleit leiden. (Hierher gehören z.B. Thrombophlebitiden, fokale Prozesse, Osteochondrosis cervicalis usw.).
 6. Alter und Geschlecht.

Bezüglich der Phaseinteilung glaubt WAGNER, dass die Phase I formal identisch ist mit den Umbauvorgängen im wachsenden Knochen, also nicht als pathologisch anzusehen ist.

Die Behandlung einer drohenden Dystrophie verlangt vor allem Vorsicht, Zeit und Ruhe. Er warnt vor Anwendung von hochwirksamen Medikamenten wie ACTH, Cortison, Geschlechtshormonen oder der Anwendung von Röntgenstrahlen und Ultraschall.

Die Prognose hängt wesentlich von der richtigen Behandlung der Grundkrankheit ab.

Der Anerkennung eines Sudeck-Syndroms nach schweren Unfallschäden, sowie nach mittelschweren unter bestimmten Bedingungen ist nichts entgegenzusetzen. Bei leichten Unfallschäden jedoch ist das Mass des unfallunabhängigen Teilfaktorenkomplexes zu berücksichtigen.

WEESE beobachtet 1961, dass die Patienten, die er nur mit aktiven Bewegungsübungen und milder Wärmetherapie behandelte, eher heilten als die, die mit anderen Therapieformen (wie Arzneien, Ganglionektomien, Stellatumblockaden usw.) behandelt wurden. Die Tatsache, dass der Grossteil der Autoren die aktive Bewegungstherapie in den Vordergrund stellt, drängt ihm geradezu die Wichtigkeit der Inaktivität auf. Also behandelt er das Sudeck-Syndrom so bald wie möglich (nach Abheilung des Grundeidens).

DAHMEN berichtet 1962 über die "soziale Bedeutung des Sudeck-Syndroms". Er fand bei beiden Geschlechtern eine starke Häufung von Sudeck-Fällen zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr (72,98 % aller Sudeck-Patienten), "also der Zeit beruflich bester und erfolgreichster Lebensarbeit"; zudem einen bevorzugten Befall der oberen Extremität, besonders der rechten Hand, der Arbeitshand. Ein Drittel dieser Patienten gab als Unfall eine Fraktur, das zweite Drittel einen leichten Unfall oder sonstige äussere Einflüsse an, und das letzte Drittel keinerlei äussere Einwirkungen. Es ergab sich eine längere Behandlungszeit und ein schlechteres Behandlungsergebnis bei der Gruppe der unselbstständig Arbeitenden. Alle Pflege- und Invaliditätsfälle stammen aus dieser Gruppe. Auch war das Behandlungsergebnis umso schlechter, je später eine zielsichere Therapie begonnen wurde. "Darum muss bei der Behandlung der Sudeck-Patient klar und sicher auch psychisch geführt werden, um seinen Gesundheitswillen zu wecken und wachzuhalten, die Mitarbeit zu fördern, um zu verhindern, dass der Patient in eine passive Stellung seiner Krankheit gegenüber und in eine über Gebühr materielle Hilfe von der Gemeinschaft fordernde Haltung gerät".

ZUKSCHWERDT kann 1962 die Sudeck-Häufigkeit der oberen Extremität von 7,8 % nach einem Jahr auf 0,9 %, der unteren Extremität von 17,4 % auf 0,6 % senken. Diesen Erfolg glaubt er lediglich der Einführung einer systematischen Krankengymnastik vom ersten Tag an unter regelmässiger aktiver Bewegung aller aktiv bewegbaren Gelenke zu verdanken. Er sieht die Ursache in venösen Rückflussbehinderungen. Die Theorie der "Sudeck-Persönlichkeit" BLUMENSAATS verwirft er: "Die "Sudeck-Persönlichkeit" ist oft mehr beim behandelnden Arzt zu suchen als beim Patienten."

In seiner ebenfalls 1962 erschienenen, von der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs-, Versorgungs- und Verkehrsmedizin preisgekrönten Arbeit "zur Ätiologie und Pathogenese der posttraumatischen Sudeckschen Gliedmassendystrophie" berichtet THORBAN von experimentellen Untersuchungen, die vor allem die BLUMENSAATschen Theorien von der endogenen Entstehungsweise des Sudeck-Syndroms widerlegen sollen. Er geht dabei von der Überlegung aus, dass die überragende Rolle wohl in erster Linie dem Weichteiltrauma und der diesem folgenden Durchblutungsstörung zukommt. Da nun mittlere und grosse Gefässe keinerlei pathologische Veränderungen zeigen, richtet THORBAN seine Aufmerksamkeit auf den Bereich der Endstrombahn, und kann hier schliesslich mittels kapillarmikroskopischer und histologischer Untersuchungen folgende, für jede Krankheitsphase charakteristischen Zustandsbilder herausarbeiten:

I. Phase = akute Phase: Deutliche Zunahme der Anzahl sowie eine Dilatation und pralle Füllung aller Kapil-

		larschlingen. Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit.
	Hist.:	Akute Verquellung der Intima mit starker Einengung der Gefässlichtung.
II. Phase	:	Auffallend starke Schlängelung sämtlicher Kapillarschlingen bei geringer Füllung und deutlich herabgesetzter Strömungsgeschwindigkeit.
	Hist.:	Fibroblastenproliferation der Gefässwand. Starke Verdickung, besonders im Bereich der Intima.
III. Phase = Endstadium:	:	Die Verschmälerung der Schlingen schreitet weiter fort und führt stellenweise zu einem ausgesprochenen Kapillarschwund.
	Hist.:	Schwere Fibrosklerose der Gefässwand, mit wechselnd starker Einengung des Gefäßlumens.

Die Ursache für diese Veränderungen im Bereich der Endstrombahn sieht THORBAN in einer bereits von seinem Mitarbeiter SCHÖNBACH propagierten neurogenen Permeabilitätsstörung. Durch die partielle Schädigung eines peripheren Nerven kommt es zur Depolarisation und damit zum Verlust der gesteuerten Membrandurchlässigkeit. Diese Theorie konnte im Tierexperiment erhärtet werden. Somit definiert THORBAN das Sudeck-Syndrom als "eine neurogene Durchblutungsstörung und Permeabilitätsstörung einer Region des Bewegungsapparates bzw. gliedmassennaher Abschnitte des Rumpfes (Schulter, Becken)". Da es nach THORBAN bei den meisten Patienten bereits durch das Unfalltrauma zu einer Kontusion peripherer Nerven kommt, betrachtet er das Auftreten dystrophischer Weichteil- und Knochenveränderungen im Verlauf der Frakturheilung eher als die Regel denn als Ausnahme: "Wir halten das akute posttraumatische Ödem für die leichteste Form der Dystrophie und sehen in dem sog. "Sudeck-Syndrom" nur eine mögliche Spielart der geschilderten, neurodystrophischen Störung."

Für die Behandlung ergibt sich daraus folgendes: "Alle Massnahmen, die die Integrität des peripheren Nervensystems gefährden können, müssen in der Frakturbehandlung vermieden werden! Darin sehen wir die eigentliche und wirksame Prophylaxe des Sudeck-Syndroms!"

Im selben Jahr gibt THORBAN einen Allgemeinüberblick über das Sudeck-Syndrom und geht dabei erneut auf die spezifischen Nervenveränderungen nach seiner Theorie ein: "Wichtig sind weiterhin neuere feingewebliche Befunde am peripheren Nervensystem, da sie die anatomische Grundlage der neurogenen Theorie darstellen. Danach konnten in mehre-

ren Fällen partielle, traumatische Nervenschädigungen in Höhe der Fraktur bzw. im Bereich der zugehörigen Weichteiltraumen nachgewiesen werden. Gemeinsam ist diesen Schädigungen, dass der überwiegende Teil der Nervenleitung intakt bleibt und dass immer nur vereinzelte Fasersysteme Kontinuitätsunterbrechungen aufweisen." Ausschlaggebend für das Zustandekommen eines Sudeck-Syndroms ist also demnach eine Nervenirritation im Sinne einer lediglich teilweisen Unterbrechung der Nervenleitung, wobei der Ort dieser Irritation dem Sudeck-Bereich immer anatomisch-topisch zugeordnet ist.

Eine weitere Folge dieser Nervenirritation ist ein neurologisches Symptom, die dissoziierte Empfindungsstörung. Demzufolge stellt THORBAN zur Frühdiagnose eines Sudeck-Syndroms folgende Trias auf:

Durchblutungsänderungen (Hyperämie, Hyperthermie)

Permeabilitätssteigerung (Weichteilödem)

Neurologische Symptomatik (dissoziierte Empfindungsstörung)

Die Hauptmerkmale der dissoziierten Empfindungsstörung sind nach THORBAN:

1. Hypästhesie

2. Hypothermästhesie

3. Hyperalgesie - Hyperpathie

4. Hyperreflexie

Bei der Beurteilung des Kausalzusammenhanges zwischen einem Sudeck-Syndrom und einer geringfügigen Verletzung glaubt THORBAN auch diese als wesentliche Teilursache in all den Fällen ansehen zu müssen, bei denen im Anschluss an ein Bagateltrauma eine längere, insbesondere unsachgemässe Ruhigstellung oder auch eine unsachgemässe Behandlung (Massage usw.) durchgeführt wurde.

Anlässlich eines Gutachtens über ein Sudeck-Syndrom nach einer Distorsion des rechten Fusses vom 16.8.1963 lehnt THORBAN die von Vorgutachtern vertretene Theorie einer endogenen Entstehungsweise als seit 10 Jahren veraltet ab und verweist auf seine oben dargelegten Anschauungen. Zur Pathogenese eines Sudeck-Syndroms nach einer Bagatellverletzung schreibt er: "Welche Rolle spielt nun das sogenannte "Bagatell-Trauma" in der Ätiologie und Pathogenese des Sudeckschen Syndroms?

Während beispielsweise bei Gliedmassenfrakturen eine Mitschädigung peripherer Nerven durch das begleitende Weichteiltrauma ohne weiteres verständlich ist, scheint bei der Entstehung eines Sudeckschen Syndroms nach Bagatellverletzungen offenbar ein Missverhältnis zwischen dem auslösenden Trauma und der Stärke der Erkrankung zu bestehen. Für diese Fälle von Sudeckschem Syndrom mit scheinbar fehlendem oder doch sehr geringem Weichteiltrauma glauben wir, in Übereinstimmung mit HACKETHAL in erster Linie die sogenannte "Inaktivitätstheorie"

und die sogenannte "Stauungstheorie" zur Erklärung heranziehen zu können." Den Unfallzusammenhang in diesem speziellen Fall erkennt THORBAN an mit dem Hinweis, dass sowohl schwere Traumen wie auch Bagateltraumen, z.B. eine Distorsion, ohne "individuelle Krankheitsbereitschaft" zur Entwicklung eines Sudeck-Syndroms führen können.

1963 veröffentlicht THORBAN "experimentelle und histologische Studien über die Entstehung organischer Früh- und Spätveränderungen an den Gefäßen nach Erfrierungen", und kann zeigen, dass durch Kälteschädigungen ebenfalls partielle Schädigungen peripherer Nerven entstehen können, die dann entsprechend seinen grundsätzlichen Betrachtungen über das Sudeck-Syndrom zu ähnlichen Gefäßprozessen führen.

1964 behandelt THORBAN noch einmal die Folgen einer partiellen, peripheren Nervenschädigung. Zunächst kommt es dadurch zu einer Depolarisation an den Zellmembranen. Diese Depolarisation bedeutet den Verlust der gesteuerten Membrandurchlässigkeit, wodurch es nun zum intra- und extrazellulären Ödem kommt. Die Depolarisation ist nach Regeneration der Nervenfasern wieder reversibel. Die degenerativen Veränderungen der verschiedenen Gewebe sind den jeweilig verletzten Nervenanteilen streng anatomisch-topisch zugeordnet und zeigen ihre stärkste Ausprägung distalwärts, d.h. in den phylogenetisch und ontogenetisch jüngsten Abschnitten der betroffenen Extremität.

Im selben Jahr weist SCHÖNBACH nach, dass das Ödem beim Sudeck-Syndrom "weder durch eine Störung der sympathischen Bahnen, noch durch mechanische Faktoren wie Erhöhung des Kapillar- oder Filtrationsdruckes bei Vasodilatation allein zustande kommt, sondern dass ihm eine Störung einer spezifischen, parasympathischen Funktion, nämlich der der Permeabilitätskontrolle, zugrunde liegt".

1965 fasst THORBAN noch einmal den heutigen Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom zusammen:

Vom pathogenetischen Standpunkt her handelt es sich beim Sudeck-Syndrom um eine neurogene Permeabilitäts- und Durchblutungsstörung einer Region des Bewegungsapparates bzw. gliedmassennaher Abschnitte des Rumpfes (Schulter, Becken). Die Knochenhistologie zeigt eine akute und ungleichmässige Osteoporose und organische Wandveränderungen der Knochengefäße. Die Weichteilhistologie ist gekennzeichnet durch die bereits genauer dargelegten kapillarmikroskopischen und histologischen Gefäßveränderungen im Bereich der Endstrombahn, die ihrerseits zu einem universellen, extra- und intrazellulären Ödem führen, das alle Gewebe ergreift und bei längerem Beste-

hen der Ursache zu bleibenden, organischen Schäden führen kann.

"Der Ablauf der Erkrankung lässt deutlich verschiedene, gut abgrenzbare Phasen erkennen. Die akuten Erscheinungen (I) kommen nach durchschnittlich 1 bis 2 Monaten zum Stillstand (II). Die letzte Phase (III) ist vor allem durch reparative Vorgänge an den verschiedenen Geweben gekennzeichnet und kann daher auch als reparatives Stadium bezeichnet werden."

Die Behandlung sieht absolute Ruhigstellung und gleichzeitige Hochlagerung der erkrankten Gliedmasse vor, sowie Massnahmen zur Unterstützung der Nervenregeneration. Durchblutungsfördernde Massnahmen dürfen erst im II. Stadium durchgeführt werden. Von der Überlegung ausgehend, dass auch einmal eine fehlerhafte Behandlung den Anstoss zur Entwicklung eines Sudeck-Syndroms geben kann, empfiehlt THORBAN die Beachtung von 13 Punkten, die der Vermeidung einer Irritation des verletzten Bereiches, einer Inaktivität der betroffenen Extremität und einer Stauung dienen sollen:

1. Möglichst frühzeitige, exakte Wundversorgung.
2. sofortige und ausreichend lange Ruhigstellung und Hochlagerung verletzter Extremitäten.
3. Ruhigstellung und Lagerung der Extremitäten in günstigster Haltung unter Vermeidung von Nervenüberdehnungen bzw. Druckbelastungen peripherer Nerven.
4. Frühzeitige, schonende Reposition von Frakturen und Luxationen unter Vermeidung gewaltsamer Extension.
5. Extensionsbehandlung nur mit geringer Gewichtsbelastung und Zeitdauer, Vermeidung jeder Hyperextension.
6. Kein unnötiger Verbands- bzw. Gipswechsel, aber rechtzeitiger Wechsel bei Lockerung des Gipsverbandes.
7. Sofortiges Aufschneiden des Gipsverbandes.
8. Keine frühzeitige Gehgipsbehandlung.
9. Strenge Indikation bezüglich einer blutigen Reposition.
10. Vermeidung von Nervenschädigungen bei der operativen Frakturenbehandlung.
11. Nachbehandlung so schonend und einfach wie möglich. Vermeidung jeglicher robuster und schmerzhafter Massnahmen.
12. Möglichst weitgehende Ausschaltung irritierender Massnahmen (Massage, Übungen, physikalische Therapie) des Verletzungsbereiches vor Abschluss der reparativen Vorgänge in den Knochen und Weichteilen.
13. Vermeidung jeder Stauung und unnötiger Inaktivität durch Beschränkung der Ruhigstellung des Verletzungsbereiches auf das unbedingt notwendige Mass und durch systematische krankengymnastisch kontrollierte Bewegungsübungen der nicht ruhiggestellten Gelenke der verletzten Extremität. Aktive Bewegungen aller aktiv bewegbaren Gelenke vom ersten Tag an.

III. E I G E N E S T A T I S T I S C H E A N G A B E N

A. VORBEMERKUNGEN ZUR AUSWAHL UND EINGETILUNG DES UNTERSUCHUNGSMATERIALS

1. Im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau (UKM) wurden in der Zeit vom 1. Januar 1955 bis zum 31. Dezember 1964 20 Patienten mit einem Sudeck-Syndrom der oberen Extremität nach Bagatellverletzung (im Sinne der nachfolgenden Definition) aufgenommen und behandelt. 11 davon kamen lediglich zur Übungsbehandlung ins UKM. Zur Auswertung dieser Fälle standen mir Aufnahme- und Entlassungsbefunde, Röntgenbilder, sowie Nachuntersuchungs- und Rentengutachten zur Verfügung; dazu in 14 Fällen die vollständigen Akten der Berufsgenossenschaften (BG-Akten).
2. Wie ist nun der Kreis der Bagatellverletzungen abzugrenzen. Ich habe die in der Literatur gefundenen -recht unterschiedlichen- Definitionen folgendermassen zusammengefasst und der Auswahl der Fälle zugrunde gelegt: Eine Bagatellverletzung ist jede Verletzung, die keine Läsion von Knochengewebe, von grösseren Gefässen, Nerven oder Bändern setzt, und die keine längere Krankheitszeit als 6-8 Tage bewirkt.
3. Entsprechend dieser Definition wurden in dem selben Zeitraum insgesamt 464 Bagatellverletzungen gezählt. Das bedeutet, dass die 20 Sudeck-Fälle

4,3 % aller Bagatellverletzungen darstellen.

 Weiterhin wurden im selben Zeitraum 135 Fälle mit Sudeckscher Erkrankung nach Frakturen gezählt, woraus sich ein Verhältnis von "Sudeck nach Fraktur" zu "Sudeck nach Bagatellverletzung" wie 6,75 zu 1 errechnet.
4. Grundvoraussetzung einer jeden exakten Statistik über das Sudeck-Syndrom muss in erster Linie eine einheitliche Phasendeutung und Nomenklatur sein. Ich habe mir daher erlaubt, meiner Arbeit eine etwas verkürzte Darstellung der Phaseneinteilung WAGNERS zugrunde zu legen:

TABELLE A

Klinische Symptomatik bei voll ausgeprägtem Bild:

	Sudeck I	Sudeck II	Sudeck III
Schmerz	(+) bis +	++	(+) bis $\emptyset$
Ödem	+	++	$\emptyset$
Hautbeschaffenheit	mässig verschieblich, teigig	schlecht verschieblich, schwammartig, glänzend	dünn als normal
Hautfarbe	rot bis rötlichblau	cyanotisch blass	blass bis normal
Hauttemperatur	+	++ bis -	- bis normal
Nagelbeschaffenheit	(stärker gewölbt)	Uhrglasform, brüchig, Querriffelung	normal
Schweissabsonderung	+	++ bis -	normal
Haarwachstum	+	+ (+)	normal
Muskeldruckschmerz	(+)	+	$\emptyset$
Muskelminderung	+	++	+) bis normal
Pulsfüllung	+	+ bis -	(-) bis normal
Gelenkversteifung	+	++	+

TABELLE B

Röntgenologische Symptomatik bei voll ausgeprägtem Bild:

Röntgenologische Zeichen		
Sudeck I	Harmonische Demineralisation mittleren Grades in Spongiosa und Corticalis	Bandförmige Aufhellung der Epiphysenfugen Harmonisch fleckige (klein-, selten grobfleckige) Entkalkungsherde in der Spongiosa mit oder ohne "Begleitsklerosierung"
Sudeck II	Hochgradige disharmonische Entkalkung von Spongiosa und Corticalis, verwaschene Strukturen, Bleistiftkonturen.	Unregelmässige, breite Aufhellung der Epiphysenfugen mit Verlust der Bälkchenzeichnung. Disharmonische klein- und grobfleckige Entkalkung in Spongiosa und Corticalis. Längsovale Herde in der Corticalis.
Sudeck III	Allgemeine harmonische Demineralisation geringen Grades.	Verschmächtigung von Spongiosa und Corticalis. Zarte oder stellenweise vergrößerte Bälkchenstruktur.

Die Stadieneinteilung, sowie die Nomenklatur der im folgenden behandelten Fälle fusst auf diesen beiden Tabellen.

B. ALLGEMEINER TEIL

1. ALTER UND GESCHLECHT

Es handelt sich um 16 Männer und 4 Frauen.

Eine Patientin erkrankte zunächst an einem Sudeck-Syndrom der linken Hand, wenige Monate später jedoch nach einer erneuten Verletzung auch an der rechten Hand, wodurch sich die gelegentlich späterer Tabellen auftretenden Zahlen 5 (statt 4), bzw. 21 (statt 20) erklären.

Der jüngste Patient war 40, der älteste 72 Jahre alt. Das Durchschnittsalter lag beim weiblichen Geschlecht bei 52,0, beim männlichen bei 52,4, und insgesamt bei 52,3 Jahren.

TABELLE 1

Alter in Jahren	Männer	Frauen	Zusammen
40 - 50	7	1	8
50 - 60	4	3	7
60 - 70	4	-	4
70 - 72	1	-	1
Zusammen	16	4	20

Aus Tabelle 1 geht hervor, dass die meisten Patienten zwischen 40 und 60 Jahre alt waren, wobei die männlichen Patienten bevorzugt im 5., die weiblichen Patienten bevorzugt im 6. Dezennium erkrankten.

Geschlecht und Sudeck-Syndrom:

TABELLE 2

	Sudeck I	Sudeck II	Sudeck III	Gesamt
Männer	5 = 31,25 %	7 = 43,75 %	4 = 25 %	16 = 100 %
Frauen	1 = 20 %	1 = 20 %	3 = 60 %	5 = 100 %
Zusammen	6 = 28,6 %	8 = 38,1 %	7 = 33,3 %	21 = 100 %

Bezüglich des Krankheitsverlaufes zeigt Tabelle 2, dass der überwiegende Teil der männlichen Patienten im 1., und vor allem im 2. Stadium zur Heilung kam, während der grössere Teil der weiblichen Patienten alle 3 Stadien durchlief. Das männliche Geschlecht hatte also einen günstigeren Verlauf als das weibliche.

Tabelle 3 fasst alle diese Ergebnisse zusammen:

Alter, Geschlecht und Sudeck-Syndrom:

TABELLE 3

Alter	Sudeck I		Sudeck II		Sudeck III		Gesamt
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	
40 - 50	2	-	4	-	1	1	8
50 - 60	2	1	1	1	1	2	8
60 - 70	1	-	2	-	1	-	4
70 - 72	-	-	-	-	1	-	1
Zusammen	5	1	7	1	4	3	21
	6		8		7		

2. BERUFE UND UMSCHULUNG

Folgende Berufe waren angegeben:

TABELLE 4

Berufe	Anzahl	davon Frauen
Fabrikarbeiter (Hüttenarbeiter, Dreher, Hilfsarbeiter usw.)	8	1
Handwerker (Schreiner, Zimmerer usw.)	5	-
Angestellte (Köchin, Sekretärin usw.)	4	3
Bauarbeiter (Maurer, Hilfsarbeiter usw.)	2	-
Pensionär	1	-
Zusammen	20	4

Mit 8 von 20 Patienten kam der grösste Prozentsatz aus der Fabrik, gefolgt von den Handwerkern mit 5 Patienten. Also durchwegs Personen, die durch ihre Arbeit an oder mit Maschinen bzw. Werkzeugen für die verschiedenartigsten Verletzungen speziell der Hände geradezu prädestiniert sind.

Von diesen 20 Patienten konnten nach abgeschlossener Behandlung im UKM

TABELLE 5

10	wieder ihren alten Beruf ausüben,
3	suchten sich einen leichteren Arbeitsplatz (wie Kontrolleur oder Hausmeister),
6	wurden arbeitsunfähig und traten in den Ruhestand
1	Patient war bereits vorher Pensionär.

Umschulung musste in keinem Fall stattfinden!

Bei den 6 Patienten, die arbeitsunfähig wurden, handelte es sich hauptsächlich um Personen, die altersmässig sowieso kurz vor ihrer Pensionierung standen.

3. ART DER UNFÄLLE UND VERLETZUNGEN

Die Arten der Unfälle waren in 3 Gruppen zu unterteilen:

TABELLE 6

In	1. Oberflächliche Hautverletzungen, vor allem der Hände	11 mal
	2. Verkehrsunfälle, wobei es in allen Fällen zu einem Sturz vom Fahrrad bzw. Moped kam davon 4 Wegeunfälle!	5 mal
	3. Stürze zu ebener Erde durch Stolpern oder Ausgleiten	4 mal

Es waren 15 Arbeitsunfälle und 4 Wegeunfälle.

(Für die Behandlung des 72jährigen Rentners kam eine Versicherungsgesellschaft auf.)

Neben weiteren Unfallfolgen, die jedoch für das Zustandekommen des Sudeck-Syndroms keinerlei Bedeutung hatten (wie Brüche an der unteren Extremität oder leichte Schädelprellungen), kam es zu folgenden Verletzungen:

TABELLE 7

Kontusionen	leicht	3 mal
	mittel	7 mal
Distorsionen	leicht	1 mal
	mittel	2 mal
Hautrissverletzungen		3 mal
Schnitt- und Stichverletzungen		4 mal
Verbrennung		1 mal
Zusammen		21 mal

Die Einteilung in leichte und mittlere Kontusion bzw. Distorsion habe ich derart vorgenommen, dass diejenigen Patienten, die sich zunächst nicht in Behandlung begaben, unter "leicht" eingereiht wurden im Gegensatz zu denjenigen Patienten, die sich sofort in Behandlung wegen Kontusion oder Distorsion begaben.

Nach den 3 Hautrissverletzungen kam es jeweils nach etwa 2 Tagen zu einer Handphlegmone, einem Panaritium und einem Erysipeloid. (Auf diese 3 Fälle wird in der Arbeit noch zurückgekommen.)

Die Schnitt- und Stichverletzungen wurden derart ausgewählt, dass niemals eine Beteiligung von grösseren Gefässen, Nerven oder Sehnen mithineinspielte.

Schliesslich wird noch angeführt eine Verbrennung zweiten Grades dreier Finger, die den Patient gezwungen hatte, seine Arbeit für 8 Tage niederzulegen.

4. LOKALISATION UND AUSWEITUNG

TABELLE 8

	rechts	links	gesamt
Schultergelenk	2	3	5
Handwurzel	4	1	5
Mittelhand	4	1	5
Finger	3	3	6
Zusammen	13	8	21

Mit 11 von 21 Erkrankungen ist die rechte Hand die meist betroffene Region der oberen Extremität.

Darauf folgen die linke Hand mit 5, die linke Schulter mit 3 und die rechte Schulter mit 2 Sudeckschen Erkrankungen. Das ist kein Zufall, wenn man bedenkt, dass von allen Patienten 18 Rechtshänder und nur 2 Linkshänder waren.

In folgender Tabelle wird nun versucht, den Krankheitsverlauf derjenigen Patienten, deren Arbeitshand (-arm) verletzt wurde, dem der übrigen Patienten gegenüberzustellen:

TABELLE 9

Verletzte Seite	Sudeck I	Sudeck II	Sudeck III	
Arbeitshand (-arm)	3 = 25 %	5 = 41,6 %	4 = 33,3 %	12 = 100 %
Unterstützungs- hand (-arm)	3 = 37,5 %	3 = 37,5 %	2 = 25 %	8 = 100 %

Es kommt deutlich heraus, dass Rechtshänder, die rechts verletzt wurden, bzw. Linkshänder, die links verletzt wurden, eher zum krankhaften Verlauf neigen als die Anderen. Die endgültige Heilung erfolgte bei dieser Gruppe in 4 % mehr Fällen erst im Stadium der Dystrophie, und gar in 8 % mehr Fällen erst in dem der Endatrophie.

Die in Tabelle 10 vorgenommene Aufstellung über die Ausweitung des Sudeck-Syndroms zeigt ein eindeutiges Ergebnis:

TABELLE 10

Primäre Lokalisation	Gesamt	Daraus entstandene	
		klinisch und röntgenologisch gesicherte Sudeck-Erkrankungen anderer Gelenke	
Schultergelenk	5 mal	3 mal	an den Handgelenken
Handwurzel	5 mal	1 mal	am Schultergelenk
		1 mal	an Ellenbogen- und Schulterge- lenk
Mittelhand	5 mal	---	
Finger	6 mal	1 mal	am Schultergelenk

Man kann also sagen, dass bei 5 Sudeck-Erkrankungen des Schultergelenkes 3 mal zusätzlich die Handgelenke erkrankten, während dagegen bei insgesamt 16 Sudeck-Erkrankungen der Handgelenke nur 3 mal ähnliche Erscheinungen der Ellenbogen- bzw. Schultergelenke resultierten.

5. KRANKHEITSDAUER UND JAHRESZEIT

Die Gesamtbehandlungsdauer schwankte zwischen mindestens 16 Wochen (4 Monate) und höchstens 136 Wochen (30 Monate). Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 47 Wochen.

Bezüglich des jahreszeitlichen Zusammenhangs ergab sich folgende Tabelle:

TABELLE 11

Unfallzeit	Sudeck I	Sudeck II	Sudeck III	Gesamt
Winter	1	1	-	2
Frühling	2	2	-	4
Sommer	2	2	2	6
Herbst	2	3	4	9

Berücksichtigt man nun noch die Latenzzeit, also die 1-2 Monate, die vergehen, bis das Sudeck-Syndrom voll entwickelt ist, so liegt auf der Hand, dass eine Häufung der krankhaften Verläufe gerade im Herbst und im Winter, also der nassen und kalten Jahreszeit festzustellen ist.

6. UNFALLFREMDE BEGLEITKRANKHEITEN

Beim Studium der Anamnesen und Untersuchungsberichte fiel auf, dass mit erstaunlicher Regelmässigkeit und oft stark gehäuft Angaben von verschiedensten krankhaften Nebenerscheinungen gemacht wurden. Ich habe all diese Angaben gesammelt und der Häufigkeit nach geordnet:

TABELLE 12

Art der Angabe	Männer	Frauen	Gesamt
1. Arthrosis deformans	7	2	9
2. Drehskoliose und spondylarthrotische Veränderungen an der Halswirbelsäule	4	1	5
3. Krampfadern	4	1	5
4. Frühere Hirnverletzungen	4	1	5
5. Beginnende Dupuytrensche Kontraktur	4	1	5
6. Vegetative Dystonie	3	1	4
7. Magenleiden	3	1	4
8. Augenverlust oder -schädigung	2	2	4
9. SSeelische Depressionen	2	2	4
10. Klimakterische Beschwerden	-	3	3
11. Periphere Durchblutungsstörungen	2	1	3
12. Cerebrale Durchblutungsstörungen	3	-	3
13. Reibegeräusche in den Gelenken	2	1	3
14. Osteochondrose der Halswirbelsäule	2	1	3
15. Osteochondrose und Spondylarthrose im Halswirbelsäulen-Bereich	1	2	3
16. Spondylotische Veränderungen der Halswirbelsäule	2	-	2
17. Zwischenwirbellocheinengung C ₅ -C ₆	2	-	2
18. Arteriosklerose	1	1	2
19. Rentenbegehren	2	-	2
20. Thyreotoxische Beschwerden	1	1	2
21. Herzschaden	1	1	2
22. Gleichzeitiges Sudecksches Syndrom an einer anderen Extremität	1	1	2
23. Diabetes mellitus	-	1	1
24. Raynaudsche Erkrankung	-	1	1
25. Neurose	1	-	1
26. Abbauveränderungen der Halswirbelsäule	-	1	1
27. Cervikalsyndrom	1	-	1

Eine stattliche Anzahl, wenn man bedenkt, dass sich das alles auf nur 16 Patienten verteilte! 4 Patienten waren den Untersuchungsberichten nach völlig gesund.

Fasst man nun die wesensähnlichen Punkte zusammen unter Oberbegriffe, so kann man sagen, dass damit 5 Gruppen von Erkrankungen angesprochen sind:

1. Arthrotische Veränderungen der Gelenke,
2. Allgemeine Durchblutungsstörungen,
3. Vegetative Dystonien,
4. Degenerationerscheinungen der Halswirbelsäule,
- und 5. Psychische Fehleinstellungen.

Diese Obergruppen auf die Patienten reproduziert bedeutet dann folgendes:

TABELLE 13

Von den 16 Männern hatten:	
	9 Vegetative Dystonien
	8 HWS-Degenerationerscheinungen
	8 Allgemeine Durchblutungsstörungen
	7 Arthrotische Gelenkveränderungen
und	5 Psychische Fehleinstellungen
Von den 4 Frauen hatten:	
	4 Vegetative Dystonien
	2 HWS-Degenerationerscheinungen
	2 Allgemeine Durchblutungsstörungen
	2 Arthrotische Gelenkveränderungen
und	2 Psychische Fehleinstellungen

Es steht an der Spitze -beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht- die Vegetative Dystonie; sie dominiert bei den Frauen deutlicher als bei den Männern. Darauf folgen die übrigen Gruppen in ziemlich gleicher Verteilung.

Welchen Einfluss diese vegetativen Störungen (VES) auf den Verlauf des Sudeck-Syndroms hatten, zeigt Tabelle 14:

TABELLE 14

Vegetativ-Endokrines Syndrom	Durchschnittliche Dauerrente		
Männer mit vegetativer Störung (9 = 100 %)	2 = 22,2 %	4 = 44,4 %	3 = 33,4 %
Männer ohne vegetative Störung (7 = 100 %)	3 = 42,8 %	3 = 42,8 %	1 = 14,4 %
Frauen mit vegetativer Störung (4 = 100 %)	1 = 25 %	1 = 25 %	2 = 50 %
			32,5 %

Es kommt zum Ausdruck, dass die vegetative Dystonie den Verlauf ungünstig beeinflusste. Eine bindende Aussage kann das allerdings nicht darstellen, weil sowohl die Patienten mit, als auch die ohne vegetative Dysregulationen teilweise noch andere in Tabelle 13 aufgeführte Befunde zeigten, und infolgedessen die Grenzen etwas verschwimmen. Aus demselben Grunde ist die Darstellung des Verlaufes der übrigen Gruppen nicht mehr sinnvoll.

C. SPEZIELLER TEIL

1. DIE ERSTBEHANDLUNG

Da sich das zu untersuchende Krankengut aus fast ausschliesslich an anderen Häusern vorbehandelten Patienten zusammensetzt, und gerade der Behandlung des frischen Sudeck-Syndroms eine für den weiteren Verlauf ausserordentlich wichtige Bedeutung zukommt, müssen an dieser Stelle einige Worte über die Erstbehandlung eingefügt werden:

a) Die Primärversorgung:

Die in Art und auch Schweregrad ziemlich unterschiedlichen Verletzungen erforderten dementsprechend eine unterschiedliche Behandlung der Primärfolgen:

TABELLE 15

-
- 4 Patienten arbeiteten ohne Unterbrechung weiter,
 - 3 Patienten begaben sich in ambulante Behandlung der primären Unfallfolgen (Schnitt- oder Stichverletzungen), und arbeiteten nach deren Ausheilung wieder weiter.
 - 3 Patienten begaben sich in stationäre Behandlung der primären Unfallfolgen (z.B. leichte Schädelprellung) und arbeiteten nach deren Ausheilung wieder weiter.
 - 6 Patienten begaben sich in länger dauernde ambulante Behandlung (z.B. wegen Prellung oder Panaritium), in deren Verlauf dann die Sudecksche Dystrophie hinzukam.
- und 4 Patienten begaben sich in dauernde stationäre Behandlung (anderer Unfallfolgen, z.B. der unteren Extremität), in deren Verlauf es dann zur Sudeckschen Erkrankung kam.
-

In der Folgezeit kam es dann zu den mehr oder minder heftigen, zunächst klinischen und später auch röntgenologischen Symptomen der Sudeckschen Erkrankung, die allerdings nicht immer rechtzeitig, wenn überhaupt, als solche erkannt wurden.

b) Diagnose "Sudeck-Syndrom"

Sicher diagnostiziert, an Hand von klinischen und röntgenologischen Symptomen wurden

im Sudeck I 13 Fälle, davon 4 bereits im UKM,
 im Sudeck II
 bzw. der Endatrophie 7 Fälle, davon 3 bei der Aufnahme ins UKM.

Von den ausser Hauses vorbehandelten Sudeckschen Erkrankungen wurden 9 rechtzeitig erkannt, und 7 zu spät oder gar nicht diagnostiziert!

Zur Zeit des floriden Sudeck I waren trotz deutlicher klinischer Beschwerden, und trotz sicherer Diagnose "Sudeck-Syndrom" in 13 Fällen

6 Patienten arbeitstätig,
 9 Patienten in ambulanter Behandlung
 und nur 5 Patienten in stationärer Behandlung

Zieht man von den letzten 5 Patienten die 4 bereits zu diesem Zeitpunkt ins UKM eingewiesenen Patienten ab, so ergibt sich, dass von den ausserhalb vorbehandelten Patienten nur einer zur Behandlung des Sudeck-Syndroms rechtzeitig stationär aufgenommen wurde.

c) Latenzzeit

Zur Errechnung der mittleren Latenzzeit konnten also 13 Fälle verwandt werden:

Für den klinischen Beginn des Syndroms ergab sich aus diesen Fällen ein Mittel

von 2,7 Wochen.

Die Symptome zeigten sich frühestens 1 und spätestens 4 Wochen nach dem Unfall.

Für den "röntgenologischen Beginn" des Syndroms ergab sich ein Mittel

von 9,5 Wochen.

Die röntgenologischen Zeichen des Sudeck I zeigten sich frühestens nach 5, spätestens nach 14 Wochen.

(Die höchsten Werte wurden jeweils weggelassen, um den Fehler, der sich aus falschen Beschreibungen der Symptome, bzw. Fehldiagnosen ergeben könnte, möglichst gering zu halten.)

d) Art der Erstbehandlung.

Von den 20 Patienten wurden 4 im UKM erstbehandelt, davon 2 sofort nach dem Unfall, und 2 anschliessend an die Diagnose Sudeck I. Bei 3 weiteren Patienten fand keine Behandlung statt bis sie im Dystrophie-stadium (Sudeck II) ins UKM eingeliefert wurden.

Eine Patientin (die Einzige, die dauernd stationär behandelt wurde) durchlief trotz optimaler Therapie alle drei Stadien. Es war bei ihr zu einem Erysipeloid gekommen, im Anschluss an dessen Ausheilung zu einem Sudeck-Syndrom. Sofort absolute Ruhigstellung, Depotpadutin, Depotopilon und hohe Vitamindosen, sowie Venostasin. Trotz zusätzlicher Stellatumblockaden, Hormonbehandlung (klimakterische Beschwerden!), spätere Entfernung des 2. und 3. Thorakalganglion, Bäder- und Übungsbehandlung usw. erreichte sie die Endatrophie, und kam erst danach "zur Nachbehandlung" ins UKM.

Es verbleiben 12 Patienten, die nach der Diagnose Sudeck I oder Sudeck II -wie folgt- behandelt wurden:

TABELLE 16

Heissluft, Massage, Bewegungsübungen	6 mal
Ruhigstellung des Unterarmes im Gipsverband	2 mal
"Medikomechanische" Behandlung	1 mal
Medikamentöse Behandlung	1 mal
Amputation des dystrophischen Fingers	1 mal
Keine Behandlung	1 mal

Weiterhin waren angegeben: Spritzen, Unterwassermassagen, Warmwasserbäder, intensive heilgymnastische Behandlung usw..

In allen Fällen handelte es sich um ambulante Behandlungen.

Trotz der Vielfalt der Angaben fällt sofort auf, dass die Kombination "Heissluft, Massage, Bewegungsübungen" die gebräuchlichste Therapieform darstellt.

e) Dauer der Erstbehandlung

Der Zeitraum zwischen Unfall und Aufnahme ins UKM war sehr unterschiedlich lang. Er schwankte zwischen 3 und 114 Wochen.

Daraus ergibt sich ein Mittelwert

von 37 Wochen = 8,5 Monaten.

f) Erfolge der Erstbehandlung

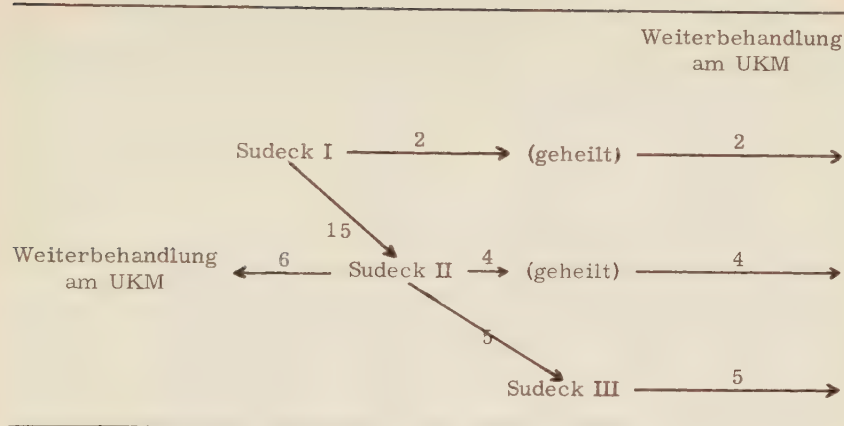
Von den ausserhalb vorbehandelten 17 Patienten (die Patientin mit dem beiderseitigen Sudeck wird zweimal aufgeführt) wurden

- 2 im Sudeck I geheilt - und kamen dann zur Weiterbehandlung ins UKM
- 15 glitten jedoch ab in die Dystrophie (Sudeck II),
- davon 4 geheilt - Weiterbehandlung im UKM
- 5 weiter abgeglitten in die Endatrophie (Sudeck III) - Weiterbehandlung im UKM.

Die restlichen 6 Patienten wurden im floriden Dystrophiestadium zur Weiterbehandlung ins UKM eingewiesen.

Es ergibt sich folgende Tabelle:

TABELLE 17



2. DIE BEHANDLUNG IM UKM

Wie bereits in dem vorstehenden Kapitel ausgeführt wurde, erreichte das Unfallkrankenhaus Murnau ein nach Stadium und Schweregrad sehr unterschiedliches Krankengut, das vom zarten, eben klinisch beginnenden bis zum hartnäckigen, unaufhaltsam in die Endartrophie abgleitenden Sudeck reichte.

Dieses gesamte Material muss jedoch, um einigermaßen den Sinn einer jedem Fall angepassten Therapie anhand des Erfolges darstellen zu können, unterteilt werden in frische, also floride Fälle, und ausheilende zur Weiter- bzw. Übungsbehandlung eingelieferte Fälle, sowie weiterhin in die drei Stadien der Sudeckschen Erkrankung.

a) Einteilung des Untersuchungsmaterials

Mit floridem Sudeck-Syndrom wurden 10 Patienten ins UKM aufgenommen.

Davon entfielen auf das Stadium I: 4 Patienten,
 auf das Stadium II: 6 Patienten!

Zur Weiterbehandlung einer ausheilenden Sudeckschen Erkrankung wurden 11 Patienten aufgenommen:

Davon entfielen	auf das Stadium I:	2 Patienten,
	auf das Stadium II:	4 Patienten,
	und auf das Stadium III:	5 Patienten.

Diese Einteilung soll nun im Folgenden in Bezug auf Behandlung, Heilungserfolg und Behandlungsdauer weiter ausgeführt werden.

b) Art der Behandlung

aa) Im akuten Stadium I Aufgenommene:

Es fällt auf, dass sich die Fälle 1 und 2 von den Fällen 3 und 4 bezüglich der Behandlung etwas voneinander unterscheiden (siehe Tabelle Seite 53). Tatsächlich handelte es sich bei den Ersteren um frische, d.h. eben beginnende, röntgenologisch noch nicht feststellbare Erkrankungen, während die Fälle 3 und 4 in voll ausgeprägtem Bild zur Behandlung kamen.

Daher wurde in den Fällen 1 und 2 zunächst absolut ruhiggestellt, es wurde also zunächst auf jede Art von Behandlung verzichtet und erst später mit vorsichtigen aktiven Bewegungsübungen begonnen. Durch diese Behandlung konnte das Syndrom im Keim erstickt werden, es kam sehr bald zum völligen Abklingen der Symptome, die Patienten konnten ohne jegliche Beschwerden entlassen werden.

Bei den Fällen 3 und 4 stand im Vordergrund die vorsichtige aktive Bewegungsübung. Im weiteren Verlauf wurden Bestrahlungen verabreicht, Bäder- und Übungsbehandlungen verschiedenster Art angesetzt, je nach der Reaktionslage des einzelnen Patienten. In keinem Fall durfte jedoch die Schmerzgrenze erreicht, geschweige denn überschritten werden.

Auch die Behandlung dieser Fälle zeitigte einen sehr guten Erfolg. Bereits bei der Nachuntersuchung nach 6 Monaten waren die Beschwerden auf ein Minimum gesunken und verloren sich später ganz.

Bei der gesamten Gruppe konnte praktisch ein 100 %iger Heilerfolg erzielt werden, und zwar in einer mittleren Behandlungszeit von 10,5 Wochen.

bb) Im akuten Stadium II Aufgenommene:

In der Gruppe der im voll ausgeprägten Sudeck II aufgenommenen Patienten wurde eine schon etwas intensivere Übungsbehandlung verordnet. An erster Stelle standen aktive und passive Bewegungsübungen, gefolgt von Moorpackungen und Moorkneten, Bäderbehandlungen und Bestrahlungen. Schliesslich kamen auch Versehrtensport und Beschäftigungstherapie zur Anwendung. (Siehe Tabelle Seite 55)

Symptomatische Behandlung von Grundkrankheiten wurde in 4 Fällen durchgeführt, nämlich dreimal Segmentmassagen der Halswirbelsäule und einmal fachinternistische Behandlung.

Der Heilungserfolg in dieser Gruppe betrug etwa 60 % (unter Weglassung des Falles 10!).

4 Patienten wurden im Stadium II ausgeheilt,

2 Patienten glitten in das Stadium III ab.

Die mittlere Behandlungsdauer betrug 11,2 Wochen.

cc) Im ausheilenden Sudeck I Aufgenommene:

Die Patienten Nr. 11 und 12 wurden zur Weiterbehandlung bzw. Übungsbehandlung eines in Ausheilung begriffenen Sudeck I ins UKM überstellt. (Siehe Tabelle Seite 58) Es wurde eine auf die Mobilisierung der versteiften Gelenke gezielte, intensive Übungsbehandlung eingeschlagen. Dazu gehören die Moorknet- und Fingerübungen genauso wie Armgruppe und Schwimmen. In beiden Fällen mussten wieder Bindegewebs- bzw. Segmentmassagen verordnet werden.

Bei einer mittleren Behandlungsdauer von 9,5 Wochen konnte ein sehr gutes Behandlungsergebnis erzielt werden.

dd) Im ausheilenden Sudeck II Aufgenommene:

Die Patienten 13-16 (siehe Tabelle Seite 60) wurden zur Übungsbehandlung eines ausheilenden Sudeck II aufgenommen. In der Behandlung dieser Patienten tritt nun ganz deutlich das Bemühen hervor, die befallene Extremität wieder arbeitstüchtig zu machen. Alle 4 Patienten mussten sich neben den üblichen durchblutungsfördernden und gelenkmobilisierenden Massnahmen auch einer beschäftigungstherapeutischen Behandlung unterziehen. Zweimal wurde auch wieder Bindegewebsmassage C₂-C₈ verordnet.

Die mittlere Behandlungsdauer betrug in dieser Gruppe 7 Wochen.

ee) Zur Übungsbehandlung der Endatrophie = Sudeck III Aufgenommene :

Bei den 4 im Sudeck III aufgenommenen Patienten (siehe Tabelle Seite 62) sollte der Versuch unternommen werden, die Beweglichkeit und damit die Gebrauchsfähigkeit der Extremität zu steigern. So wurden nicht nur intensive übungs- und beschäftigungstherapeutische Behandlungen durchgeführt, sondern zusätzlich eine den Allgemeinzustand bessernde, nicht zuletzt auch psychotherapeutisch wirksame Behandlung.

Wenngleich auch keine Änderung der MdE eintrat, so konnte doch in Bezug auf die psychische Einstellung des jeweiligen Patienten eine gewisse Besserung registriert werden.

Die mittlere Behandlungsdauer betrug 10,1 Wochen.

Nr.	Name Alter Geschlecht	bei Aufnahme: Sudeck-Stadium	MdE	bei Entlassung: Sudeck-Stadium	MdE	MdE nach 6 Monaten	später	Dauer der Behandlung
17	L. M. 53 J. weiblich	III	?	(III)	60 %	60 %	50 %	17 Wochen
	Behandlung:	Aktive und passive Bewegungsübungen, beiderseits vorsichtige Umlagerungen, Schwimmen, Ronikolkur, fachinternistische Behandlung.						
18	R. F. X. 60 J. männlich	III	30 %	(III)	30 %	30 %	30 %	16 Wochen
	Behandlung:	Aktive und passive Bewegungsübungen, Unterwassermassagen, Wechselbäder, Wassergymnastik, Ergotherapie funktionell, Armgruppe, Beschäftigungstherapie.						
19	E. L. 72 J. männlich	III	45 %	(III)	40 %	40 %	30 %	4 Wochen
	Behandlung:	Aktive und passive Bewegungsübungen, Unterwassermassagen, ansteigendes Armbad beiderseits, unterschwellige Mikrobestrahlung, Moorkneten, Bindegewebsmassage, Schwimmen.						
20	L. M. 45 J. männlich	III	50 %	(III)	50 %	50 %	50 %	8 Wochen
	Behandlung:	Vorsichtige aktive Bewegungsübungen unter Wasser, Nemectrolyn, Schonsport, Segmentmassage C ₂ -C ₈ , Beschäftigungstherapie.						

c) Dauer der Behandlung

Die Dauer der Behandlung im UKM schwankte zwischen 4 und 17 Wochen. Mittlere Behandlungsdauer 11 Wochen.

Für die einzelnen Untergruppen ergibt sich folgende Aufstellung:

1. Mittel der Übungsbehandlungsfälle	9,5 Wochen
2. Mittel der Sudeck I-Fälle	10,5 Wochen
3. Mittel der Sudeck II-Fälle	11,5 Wochen

Die Behandlungsdauer etwaiger anderer Unfallfolgen wurde selbstverständlich ausgeschlossen.

d) Erfolge der Behandlung an Hand des Rentenverlaufes

Bei den Patienten, die frühzeitig, bzw. noch rechtzeitig zur Behandlung in das UKM überstellt wurden, also im eben sich andeutenden oder bereits floriden Sudeck I, konnte ein praktisch 100 %iger Heilerfolg verbucht werden. Bei den Ersteren war Beschwerdefreiheit bereits nach Beendigung der stationären Behandlung von 10 bzw. 11 Wochen Dauer erreicht, bei den Letzteren konnte sie anlässlich einer späteren Nachuntersuchung festgestellt werden.

Sudeck I Fälle Nr.	Minderung der Erwerbsfähigkeit			
	am Tag der Aufnahme	am Tag der Entlassung	nach 6 Monaten	später
1	100 %	0 %	-	-
2	100 %	0 %	-	-
3	100 %	20 %	10 %	0 %
4	100 %	40 %	20 %	0 %

Auch bei den Fällen von Sudeck I, die bereits ausserhalb erfolgreich behandelt wurden und lediglich zur Weiterbehandlung bzw. Übungsbehandlung in das UKM überwiesen wurden, konnten gute Erfolge erzielt werden. Bei diesen Patienten verblieben vorläufige Renten von 10, bzw. 20 %. In beiden Fällen ist eine vollkommene Ausheilung im Laufe der Zeit noch zu erwarten.

Minderung der Erwerbsfähigkeit:				
(Sudeck I) Fälle Nr.	am Tag der Aufnahme	am Tag der Entlassung	nach 6 Monaten	später
11	100 %	30 %	20 %	10 %
12	100 %	20 %	20 %	20 %

Die Patienten 5-10 wurden mit einem voll ausgeprägten Sudeck II eingeliefert. Trotz des meist sehr schlechten klinischen und psychischen Zustandes dieser Patienten konnte auch hier ein recht gutes Ergebnis erreicht werden. Im Durchschnitt wurde die MdE (unter Weglassung des Falles 10, bei dem eine Osteomyelitis am Bein mitberücksichtigt ist) auf etwa 40 % gesenkt werden. Auch hier ist wiederum -langfristig gesehen- eine weitere Besserung möglich.

Minderung der Erwerbsfähigkeit:				
Sudeck II Fälle Nr.	am Tag der Aufnahme	am Tag der Entlassung	nach 6 Monaten	später
5	100 %	40 %	25 %	25 %
6	100 %	30 %	50 %	50 %
7	100 %	50 %	?	?
8	100 %	40 %	30 %	30 %
9	100 %	50 %	50 %	50 %
(10)	100 %	80 %	70 %	70 %)

Bei den in Abheilung befindlichen Sudeck II-Fällen konnte eine weitere Verbesserung der Beweglichkeit bzw. Gebrauchsfähigkeit des betroffenen Gliedmassenabschnittes erzielt und die vorläufige MdE auf durchschnittlich 29 % vermindert werden.

Minderung der Erwerbsfähigkeit:				
(Sudeck II) Fälle Nr.	am Tag der Aufnahme	am Tag der Entlassung	nach 6 Monaten	später
13	100 %	30 %	20 %	20 %
14	?	50 %	50 %	50 %
15	30 %	30 %	25 %	25 %
16	100 %	40 %	30 %	20 %

Bei den restlichen vier Patienten, die im 3. Stadium des Sudeck-Syndroms in das UKM kamen, und zwar bis zu mehreren Jahren nach Beginn der Erkrankung, sollte der Versuch unternommen werden, die Beweglichkeit der Gelenke und damit die Gebrauchsfähigkeit der entsprechenden Extremität zu verbessern. Wenn auch bezüglich des Rentenverlaufes keine wesentlichen Änderungen eintraten, so konnte doch in den meisten Fällen den Patienten dank den beschäftigungstherapeutischen Einrichtungen des Unfallkrankenhauses das Vertrauen in ihre Fähigkeiten und damit in besseres berufliches Fortkommen wiedergegeben werden, die wichtigste Voraussetzung für eine weitere Besserung.

Sudeck III Fälle Nr.	Minderung der Erwerbsfähigkeit:			
	am Tag der Aufnahme	am Tag der Entlassung	nach 6 Monaten	später
17	?	60 %	60 %	50 %
18	30 %	30 %	30 %	30 %
19	45 %	40 %	40 %	30 %
20	50 %	50 %	50 %	50 %

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

A. ZU DEN VORBEMERKUNGEN

Die oben angeführten Auszüge aus der Literatur über das Sudeck-Syndrom zeigen deutlich, wie sehr die Meinungen auf diesem Gebiet der Medizin auseinandergehen. Und zwar nicht nur bezüglich der Ätiologie und der Pathogenese, sondern besonders auch im Spiegel der Statistik. So finden sich zum Beispiel bei den Häufigkeitsstatistiken alle Variationen zwischen 0 % (BÖHLER) und 100 % (DYES). Sicher stellt die Ätiologie besonders eines Sudeck-Syndroms nach einer geringfügigen Verletzung oft ein fast unlösbares Problem dar, doch sollte die Frage, ob überhaupt ein Sudeck-Syndrom vorliegt oder nicht, mit Hilfe der von SUDECK gegebenen Richtlinien -die übrigens von WAGNER (s. o.) nur formell abgeändert wurden- sicher entschieden werden können. Es ist daher unerklärlich, wie L. BÖHLER behaupten kann, in seiner Klinik

nie ein Sudeck-Syndrom erlebt zu haben, bzw. wie DYES glauben kann, praktisch nach jeder Verletzung ein Sudeck-Syndrom zu finden. Es muss selbstverständlich in erster Linie beachtet werden, allen statistischen Erhebungen über das Sudeck-Syndrom dieselbe Ausgangsposition zugrunde zu legen! Genauer gesagt sollte von den folgenden 3 Gesichtspunkten ausgegangen werden, Grundsätzen, die ohnehin schon seit langem über jeglicher Diskussion stehen:

- nämlich:
1. einer einheitlichen Diagnosestellung nach dem Sudeck-schen Schema von der klinischen und röntgenologischen Symptomatik,
 2. der einheitlichen Nomenklatur entsprechend diesem Schema,
- und
3. der statistischen Trennung zwischen dem Sudeck nach Fraktur oder stärkerer Verletzung und dem Sudeck nach Bagatellverletzungen im Sinne der oben dargelegten Definition (S.33).

Nicht zuletzt würde dieses Streben nach klaren Abgrenzungen dem praktizierenden Arzt zugute kommen, um zu einem allgemeingültigen Standpunkt zu gelangen. Und auf diesem Wege natürlich auch dem Patienten, wenn man bedenkt, dass gerade die Fälle, denen eine nur geringfügige Verletzung zugrunde liegt, ausschliesslich durch die Hände des Praktikers gehen. Das Studium der Krankengeschichten hat gezeigt, dass hier noch grosse Unsicherheit herrscht.

Von den 16 ausserhalb vorbehandelten Patienten kamen immerhin nur 3 mit einer präzisen Diagnose zur Weiterbehandlung ins UKM, während alle anderen unter unklaren Wendungen wie "erheblicher Sudeckscher Prozess", "ausgeprägte Sudecksche Atrophie" oder gar nur "weitgehende Gebrauchsunfähigkeit" zur Aufnahme kamen. Entsprechend unsicher waren die Behandlung und die Begutachtung (näheres siehe Kapitel "Erstbehandlung").

Ich gehe daher von einer Definition des Begriffes "Bagatellverletzung" aus, die sich aus Angaben mehrerer Autoren zusammensetzt und teile die Fälle entsprechend einem Schema der klinischen und röntgenologischen Symptomatik nach WAGNER ein.

Die demnach ausgewählten 20 Fälle stellen 4,3 % aller Bagatellverletzungen der oberen Extremität dar. Ähnliche Statistiken in der Literatur gibt es infolge der eben beklagten unterschiedlichen Auffassung von dem, was man unter einem Bagatelltrauma versteht nicht, es sei denn, man berücksichtigt lediglich Distorsionen, Kontusionen und Luxationen, wie das meist geschieht. Ausserdem müssen hier natürlich auch noch die Werte der unteren Extremität mitberechnet werden. So lässt sich dann folgende Tabelle aufstellen:

Häufigkeit des Sudeck-Syndroms nach Bagatellverletzungen:

Autor	Jahr	nach Distorsionen	nach Kontusionen	nach Luxationen	Gesamtzahl der Fälle
SCHÜLE	1938	1 %	-	-	503 Distorsionen
MAURER	1940	5,5 %	-	1,1 %	668 Distorsionen 87 Luxationen
SCHWARZENBEK	1940	8,6 %	15,6 %	1,1 %	46 Distorsionen 51 Kontusionen 87 Luxationen
MUFF	1952	0,5 %	-	0,75 %	22599 Distorsionen 577 Luxationen
BLUMENSAAT	1956	1 %	0,5 %	- 5 %	ohne Angabe
UKM	1965	5,7 %	3,6 %	0,7 %	244 Distorsionen 610 Kontusionen 152 Luxationen

Weiterhin errechnet sich aus dem mir zur Verfügung stehenden Untersuchungsgut ein Verhältnis von Sudeck'schen Erkrankungen nach Frakturen zu denen nach Bagatellverletzungen wie 6,75 : 1. Schlägt man nun auch diesen Wert mit dem Ergebnis von der unteren Extremität zusammen, so lässt sich auch diesbezüglich eine Vergleichstabelle aufstellen:

Verhältnis des Sudeck-Syndroms nach
Frakturen gegenüber dem nach Bagatellverletzungen:

Autor	Jahr	nach Frakturen	:	nach Bagatell- traumen	Gesamte Fälle
BLUMENSAAT	1956	15	:	1	ohne Angabe
SCHWARZENBEK	1940	9,7	:	1	138 Sudeck-Fälle
SCHNEIDER	1937	8,7	:	1	87 "
UKM	1965	6,4	:	1	348 "
MAURER	1940	3,2	:	1	158 "
SPERLING	1959	1,4	:	1	115 "
DAHMEN	1960	0,62	:	1	194 "

Das Ergebnis dieser beiden Vergleiche zeigt hier wie dort reichlich unterschiedliche Zahlenangaben, die praktisch keine Beurteilung zulassen. Trotzdem möchte ich in Übereinstimmung mit WIRTH feststellen, dass -beide Extremitäten zusammen betrachtet-:

1. am ehesten Distorsionen, dann Kontusionen und schliesslich auch -weniger häufig- Luxationen entsprechend den oben angegebenen Prozentzahlen zur Sudeck'schen Komplikation neigen (von den übrigen Möglichkeiten einmal abgesehen),
und dass
2. das Sudeck-Syndrom nach einer Fraktur etwa 6 mal so häufig ist wie nach einer Bagatellverletzung.

Was die absolute Häufigkeit betrifft, so führt -wiederum beide Extremitäten zusammen gesehen- das Sudeck-Syndrom nach Kontusionen vor dem nach Distorsionen und dem nach Luxationen:

	Kontusionen	Distorsionen	Luxationen
Anzahl der Fälle	24 =	15 =	1 =
Prozentualer Anteil an allen Bagatelltraumen	2,4 %	1,5 %	0,1 %

In einer entsprechenden Arbeit über das Sudeck-Syndrom nach Bagatellverletzungen der unteren Extremität hat WIRTH in demselben Zeitraum 27 Fälle zusammengetragen. Das muss nicht unbedingt heissen, dass das Sudeck-Syndrom an der unteren Extremität häufiger ist als an der oberen. Zwar gehen die Meinungen darüber in der Literatur sehr auseinander, doch zeigt gerade DAHMEN, der als Einziger gut vergleichbare Statistiken hierüber aufgestellt hat, dass eher die obere als die untere Extremität zur Sudeck'schen Erkrankung neigt. Ich glaube daher, dass die infolge der Statik ungünstigeren Durchblutungsverhältnisse der unteren Gliedmassen einen schlechteren Verlauf der Erkrankung begünstigen, und dass deswegen mehr derartige Patienten zur Aufnahme in das UKM kamen. Tatsächlich geht auch aus der nachfolgenden Gegenüberstellung hervor, dass diese Mehrzahl der Fälle ausschliesslich im Stadium der Dystrophie zu finden ist:

	Sudeck I	Sudeck II	Sudeck III
obere Extremität	6	10	4
untere Extremität	5	19	3

B. ZU DEN ALLGEMEINEN STATISTIKEN

1. Alter und Geschlecht

Auf eine Geschlechtsdisposition kann aus dem vorliegenden Material trotz des Verhältnisses Männer zu Frauen wie 16 : 4 nicht geschlossen werden, da die Verletzungshäufigkeit der Frauen wegen ihres geringeren Anteils an der erwerblich tätigen Bevölkerung geringer ist als bei den Männern. Die Mehrzahl der Autoren lehnt eine derartige Disposition ebenfalls ab (MAURER, BIRCKENKOPFF).

Eine Altersdisposition dagegen liegt klar auf der Hand. Zwar berichten BIRKENKOPFF und MAURER von einer Häufung der Fälle zwischen dem 2. und 4. Lebensjahrzehnt, doch errechnet DUBOIS ein Durchschnittsalter von 54 Jahren und zeigt DAHMEN, dass 72,89 % seiner Patienten zwischen 40 und 50 Jahren alt waren. Entsprechend waren die Ergebnisse am UKM: stärkste Häufung zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, Durchschnittsalter 52,3 Jahre.

TABELLE 18

Alter in Jahren	Männer	Frauen	Zusammen
40 - 50	7	1	8
50 - 60	4	3	7
60 - 70	4	-	4
70 - 72	1	-	1
Zusammen	16	4	20

Dabei erkrankte das männliche Geschlecht bevorzugt im 5., das weibliche bevorzugt im 6. Dezenium. Darüber hinaus scheint das weibliche Geschlecht eher zu einem ungünstigen Verlauf zu neigen, was mit der besonderen vegetativen Labilität der Frau in diesem Alter zusammenhängen dürfte (Klimakterium!).

TABELLE 19

	Sudeck I	Sudeck II	Sudeck III	Gesamt
Männer	5 = 31,25 %	7 = 43,75 %	4 = 25 %	16 = 100 %
Frauen	1 = 20 %	1 = 20 %	3 = 60 %	5 = 100 %
Zusammen	6 = 28,6 %	8 = 38,1 %	7 = 33,3 %	21 = 100 %

2. Berufe

Die Bevorzugung bestimmter Berufe ist auszuschliessen. Die statistische Häufung der Fälle bei Fabrikarbeitern und Handwerkern entspricht lediglich der allgemeinen Verletzungshäufigkeit.

TABELLE 20

Beruf	Anzahl	davon Frauen
Fabrikarbeiter (Hüttenarbeiter, Dreher, Hilfsarbeiter usw.)	8	1
Handwerker (Schreiner, Zimmerer usw.)	5	-
Angestellte (Köchin, Sekretärin usw.)	4	3
Bauarbeiter (Maurer, Hilfsarbeiter usw.)	2	-
Pensionär	1	-
Zusammen	20	4

Ausserdem war bei einem grossen Teil ein Verkehrsunfall die Ursache der Verletzung

TABELLE 21

1. Oberflächliche Hautverletzungen, vor allem der Hände	11 mal
2. Verkehrsunfälle, wobei es in allen Fällen zu einem Sturz vom Fahrrad bzw. Moped kam davon 4 Wegeunfälle!	5 mal
3. Stürze zu ebener Erde durch Stolpern oder Ausgleiten	4 mal

Der Hinweis DAHMENS, dass die Heilung bei den unselbständig Arbeitenden länger dauere und schlechtere Ergebnisse aufweise als bei den selbständig Arbeitenden, trifft für das Sudeck-Syndrom nach geringfügigen Verletzungen wohl kaum zu. Im Gegenteil: eine Reihe von Krankengeschichten hat deutlich gezeigt, wie ungünstig sich gerade bei den Selbständigen die Ungeduld, die psychische Belastung durch den oft monatelangen, manchmal jahrelangen Arbeitsausfall, sowie das Misstrauen gegenüber dem Arzt angesichts der Diskrepanz zwischen Unfallereignis und Krankheitsdauer auswirken können, im Gegensatz zu den Unselbständigen, bei denen Arbeitsausfall nicht primär als grosse oder gar bedrohliche finanzielle Einbusse gefürchtet wird.

3. Art der Verletzungen

Wie schon einmal ausgeführt, werten die meisten Autoren nur leichte Distorsionen, Kontusionen und Luxationen als Bagateltraumen (BETZEL, HOHMANN, MAURER, REICHLE, SCHNEIDER). Lediglich HACKETHAL lässt auch Hautrissverletzungen gelten und WAGNER kleinere Schnitt- und Stichwunden. Ich habe mich der BLUMENSAATSchen Definition angeschlossen, die besagt, dass keine Defekte von Knochengewebe, grösseren Gefässen, Nerven und Bändern stattgefunden haben dürfen, und dass die Arbeitsunterbrechung nicht mehr als 8 Tage betragen durfte. Die HACKETHALsche Ansicht, dass derartige Verletzungen überhaupt nicht zur Arbeitsniederlegung führen dürfen, scheint mir zu eng gefasst.

Dementsprechend konnte ich 10 Kontusionen und 3 Distorsionen anführen, Luxationen dagegen keine. Eine Luxation kann man auch nicht als Bagatelverletzung ansehen. Weiterhin zählte ich 3 Hautrissverletzungen, bei denen es dann jeweils zu einer Phlegmone, einem Panaritium und einem Erysipeloid kam. Hier stellt sich die Frage, ob das Sudeck-Syndrom nicht direkt Folge dieser Entzündungen sein konnte. Tatsächlich führen auch viele Autoren derartige spezifische oder unspezifische Entzündungen als direkte Ursache auf. Ich möchte mich jedoch auch hier wieder der Anschauung BLUMENSAATs anschliessen, wonach solche Prozesse nur bei chronischem Verlauf als Ursache für das Sudeck-Syndrom in Frage kommen. Da das nicht der Fall war und zudem ein zeitlicher Zusammenhang zu den Verletzungen bestand, habe ich auch diese Fälle meiner Aufstellung zugeordnet. Dazu kommen noch 4 Schnitt- oder Stichverletzungen, sowie eine Verbrennung 2. Grades dreier Finger, die zu einer 8-tägigen Arbeitsniederlegung führte.

TABELLE 22

Kontusionen	leicht	3 mal
	mittel	7 mal
Distorsionen	leicht	1 mal
	mittel	2 mal
Hautrissverletzungen		3 mal
Schnitt- und Stichverletzungen		4 mal
Verbrennung		1 mal
Zusammen		21 mal

Von den Bagatellverletzungen sind es also vor allem die Kontusionen, die Prellungen oder Quetschungen der Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenke, die zu einem Sudeck-Syndrom führen können. Bei 10 von 20, also bei der Hälfte aller Fälle handelte es sich um derartige Kontusionen leichteren bis mittleren Grades. Die andere Hälfte verteilt sich ziemlich gleichmässig auf Distorsionen, Schnitt- oder Stichverletzungen und Hautrissverletzungen. In einem Fall war auch eine leichte Verbrennung die Ursache.

4. Lokalisation und Ausweitung

Die Tatsache, dass das Sudeck-Syndrom bevorzugt nach Kontusionen und Distorsionen entsteht, weist bereits auf seine ausgesprochene Gelenksaffinität hin. SUDECK glaubte sogar, dass derartige Gelenksaffektionen entschieden mehr zur "akuten Knochenatrophie" prädisponieren als Knochenbrüche, eine Feststellung, die durch Ergebnisse von SCHWARZENBEK noch erhärtet werden kann. SCHWARZENBEK stellte nur in 5,4 % aller Frakturen, jedoch in 15,6 % aller Kontusionen und in 8,6 % aller Distorsionen die Entstehung eines Sudeck fest. Die Ursache für diese Gelenksdisposition sieht SUDECK (und auch MAU) in der relativen Schmerzunempfindlichkeit der betroffenen Bänder, Gelenkkapseln und Gelenkknorpel sowie in den schlechten Durchblutungsverhältnissen dieser Gewebe. Dadurch kommt es zu einer dauernden Summierung der Reize, die wegen der schlechten Resorptionsverhältnisse lange Zeit bestehen bleiben. Auch die reiche Innervation der Gelenke wird als Ursache für das Entstehen der Sudeckschen Erkrankung mitverantwortlich gemacht (FONTAINE, HERRMANN, SCHÖNBACH). Am meisten betroffen sind nach SCHWARZENBEK und DAHMEN die

Hand- und Fingergelenke, insbesondere der rechten, also der Arbeits-hand, und in geringerem Masse die Schultergelenke. JENNY beobachtete, dass das Sudeck-Syndrom der Schulter keine besonderen Symptome macht und daher leicht verkannt wird.

Die Ergebnisse des eigenen Materials zeigen, dass bei 21 Erkrankungen 11 mal die rechte Hand, 5 mal die linke Hand, 3 mal die linke Schulter und 2 mal die rechte Schulter betroffen waren. Veränderungen der Ellenbogengelenke wurden primär nie festgestellt.

TABELLE 23

Lokalisation	rechts	links	Gesamt
Schultergelenk	2	3	5
Handwurzel	4	1	5
Mittelhand	4	1	5
Finger	3	3	6
Zusammen	13	8	21

Dabei waren 18 Patienten Rechtshänder und 2 Linkshänder. Die Fälle, deren Arbeitshand bzw. -arm betroffen war, zeigten gegenüber den anderen einen schlechteren Verlauf, was sich zwanglos in die oben dargelegten Feststellungen einfügt.

TABELLE 24

Arbeitshand (-arm)	3 = 25 %	5 = 41,6 %	4 = 33,3 %	12 = 100 %
Unterstützungshand (-arm)	3 = 37,5 %	3 = 37,5 %	2 = 25 %	8 = 100 %

Bezüglich der Ausweitung bzw. des Fortschreitens der Erkrankung auf benachbarte Gelenke konnte in Tab.10 dargestellt werden, dass das Su-

deck-Syndrom vorwiegend distalwärts fortschreitet, weniger häufig proximalwärts. Eine Ausnahme bilden die Erkrankungen der Finger, bei denen immer die ganze Hand in das Krankheitsgeschehen miteinbezogen wird, was nach SCHWARZENBEK an der speziellen Disposition der kleinen, blutgefäßreichen Knochen des Handskeletts liegt. Hierin stimmen die meisten Autoren überein (BLUMENSAAT, MAU, SCHWARZENBEK, SUDECK usw.).

5. Latenzzeit

Die "Latenzzeit" des Sudeck-Syndroms ist die Zeit, die vom Unfallereignis bzw. von der Verletzung an gerechnet vergeht, bis zum Auftreten der ersten klinischen und röntgenologischen Symptome. (Der Begriff "Inkubationszeit" wäre in diesem Zusammenhang falsch, da es sich beim Sudeck-Syndrom nicht um eine erregerbedingte Erkrankung handelt.)

DUBOIS gibt die Latenzzeit nach geringfügigen Verletzungen mit klinisch 3 und röntgenologisch 10 Wochen an. Entsprechend sind die Werte GURDS, nämlich 2 bzw. 10 Wochen. BIRKENKOPFF und MAURER errechnen für den Beginn der Erkrankung nach Frakturen eine Latenzzeit von röntgenologisch 7-8 Wochen; weiterhin bei Frauen kürzer als bei Männern, in der Jugend und im Alter kürzer als in mittleren Jahren, im Frühjahr durchschnittlich 5, im Winter 6, 5, im Sommer 7 und im Herbst 7, 5 Wochen.

Derartige Unterschiede konnten im UKM nicht festgestellt werden. Für die 13 hier verwertbaren Fälle ergab sich für den klinischen Beginn der Erkrankung ein Mittel von 2,7 Wochen, für den röntgenologischen Beginn ein Mittel von 9,5 Wochen. Dabei waren die Unterschiede beträchtlich. Die klinischen Symptome zeigten sich zwischen 1 und 4 Wochen, die röntgenologischen zwischen 5 und 14 Wochen nach der Verletzung.

Die Latenzzeit des Sudeck-Syndroms nach Bagatellverletzung unterscheidet sich von der nach Fraktur also nicht. Für das Zustandekommen der Erkrankung ist eine Vielzahl von Teilfaktoren verantwortlich, deren Zusammentreffen die Latenzzeit hier wie dort sehr unterschiedlich lang gestalten kann.

6. Krankheitsdauer und Jahreszeit

Die Gesamtbehandlungsdauer der vorliegenden Fälle schwankte zwischen 4 und 30 Monaten. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 11 Monate. Eine vergleichbare Angabe von BIRKENKOPFF beläuft sich auf 1,5 Jahre.

Bezüglich des jahreszeitlichen Zusammenhanges berichtet BIRKEN-KOPFF, dass im Herbst und im Winter die Anzahl der Erkrankungen infolge der grösseren Unfallrate ansteigt. MOSER stellt eine Häufung der Dystrophiefälle fest, WAGNER lehnt einen jahreszeitlichen Zusammenhang ab.

Die eigenen Ergebnisse zeigen jedoch, dass neben einer Steigerung der Anzahl der Fälle im Herbst diese besonders zu einem ungünstigen Verlauf neigen. Hier finden sich die meisten Sudeck II -und Sudeck III-Fälle (Tab.11). Es liegt nahe anzunehmen, dass sich die kalte und nasse Jahreszeit im Sinne einer Verschlimmerung eines bestehenden Sudeck-Syndroms auswirkt.

7. Unfallfremde Begleitkrankheiten

Die überwältigende Zusammenballung verschiedener krankhafter Zustände bei einer grossen Anzahl von Patienten zwingt zu der Überlegung, inwieweit diese Zustände an der Entstehung bzw. dem Verlauf des Sudeck-Syndroms beteiligt sind. Es handelt sich in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit um folgende Gruppen:

1. Vegetative Dystonien,
2. HWS-Degenerationserscheinungen,
3. allgemeine Durchblutungsstörungen,
4. athrotische Gelenksveränderungen,
5. psychische Fehleinstellungen.

Im einzelnen sei nun kurz auf diese Punkte, im Vergleich mit der Literatur, eingegangen:

Die Bedeutung des Vegetativums für das Zustandekommen und den Verlauf einer Sudeckschen Erkrankung nimmt in der Literatur einen breiten Raum ein. Schon SUDECK wies auf die Wichtigkeit einer vegetativen Gestörtheit im Zusammenhang mit der "akuten Knochenatrophie" hin und im Laufe der Jahre machten unzählige Autoren, besonders wenn es um die Beurteilung eines Sudeck-Syndroms nach einer geringfügigen Verletzung ging, dieselbe Feststellung (BREITLÄNDER, DUBOIS, FONTAINE, HAGLUND, HIRSCHMANN, HOHMANN, MAU, MAÜRER, MAYR, OEHLECKER, PITZEN, REICHLE, WAGNER, ZUR VERTH und viele andere). HARFF berichtet speziell vom "Zusammentreffen des Sudeck-Syndroms mit Krankheiten anderer Genese" und stellt fest, dass von 12 Männern und 28 Frauen, die eine Sudecksche Erkrankung ohne vorheriges Trauma aufwiesen, 4 Männer und 14 Frauen eine gesichert nachgewiesene Labilität der vegetativen Regulationen hatten. BLUMENSAAT geht nun sogar soweit zu behaupten, dass für alle Fälle von Sudeck-Syndrom inne-

re Faktoren Vorbedingung sind, insbesondere Störungen des vegetativen Nervensystems. Demzufolge käme dem Bagateltrauma nur mehr noch das auslösende Moment zu.

Im UKM konnte bei 9 von 16 Männern und bei allen 4 Frauen eine derartige vegetative Labilität festgestellt werden. Der Verlauf war bei diesen Patienten gegenüber den anderen schlechter (Tab.14). An dieser Stelle möchte ich, um die Bedeutung des Vegetativums zu demonstrieren, folgende Krankengeschichte aufführen:

Fall 17:

H.B.Nr.3082 L.M., weiblich, 53 Jahre alt, Geschäftshilfe in Fleischerei.

27.1.55: Patientin reißt sich einen Holzsplitter unter den rechten Daumnagel. Entfernung des Splitters mit einer Nadel. Patientin arbeitet ohne Beschwerden weiter.

8.2.55: Es treten Schmerzen an dem Finger auf.

9.2.55: Patientin geht zum Hausarzt (Salbenverband).

10.2.55: Stationäre Aufnahme in die Chirurgische Klinik der Universität München.

Befund: Erysipeloid der rechten Hand und Verdacht auf Sehnenscheidenentzündung.

Sofort hohe Supracillingaben und Erysipelserum.

12.2.55: Incision wegen Verdacht auf Phlegmone.

13.2.55: Dauertropfinfusion am linken Arm. Bei dessen Abnahme am

15.2.55: Bewegungsschmerzen im linken Schultergelenk.

1.3.55: Entzündlicher Lokalbefund vollkommen abgeheilt. Trotz Ruhigstellung kam es anfangs März bei der vegetativ sehr labilen und praedisponierten Patientin zum Auftreten einer Sudeckschen Atrophie der rechten Hand. Sofort wieder absolute Ruhigstellung. Patientin erhielt Depotpadutin, Depot-Opilon, später Vitamin in hohen Dosen und Venostasin. Trotzdem verschlechterte sich der Befund laufend.

5.5.55 Zur Zeit besteht bei der erheblich dysregulierten Patientin eine Sudecksche Krankheit II. Grades. Dieser Zustand entstand trotz Ruhigstellung, Stellatumblockaden, massivsten Depotpadutiningaben, sowie Vitamin D- und E-Gaben.

24. 6.55: Zur Zeit besteht eine erhebliche Sudecksche Atrophie im Bereich der rechten Hand, welche das III. Stadium erreicht hat.
Ausserdem bestehen bei der auch tyreotoxisch gestörten Patientin beginnende Sudecksche Veränderungen im Bereich des linken Schultergelenkes.

Mehrfach wurde ein Dibenamindauer tropf angelegt und weibliche Keimdrüsenhormone besserten die bestehenden klimakterischen Beschwerden. Da keine wesentliche Besserung eintrat, wurde am
- 5.10.55: das 2. und 3. Thorakalganglion des Grenzstranges entfernt. Daraufhin kam es zu einer weit besseren Durchblutung des rechten Armes.
- 14.12.55: Aufnahme in das UKM zur Übungsbehandlung.
Behandlung mit vorsichtigen Bewegungsübungen für die Arm- und Fingergelenke beiderseits, Gefässgymnastik, Ronicol-Kur, Schwimmen. Dazu internistische und neurologische Untersuchung, Beobachtung und Mitbehandlung. Am
17. 4.56: Entlassung. Die Schmerzen in der linken Schulter sind verschwunden. Der linke Arm ist frei beweglich, die grobe Kraft ist zurückgekehrt. Am rechten Arm konnte ein messbarer Erfolg nicht mehr erzielt werden. Die Ober- und vor allem die Unterarmmuskulatur ist immer noch stark atrophisch, die Beweglichkeit im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk sowie in den Fingergelenken ist etwa um die Hälfte eingeschränkt. Die Fingerspitzen können lediglich bis auf 10 cm der Hohlhand genähert werden, die grobe Kraft ist praktisch ganz aufgehoben. In Anbetracht des Alters der Patientin sowie des fortgeschrittenen Stadiums der Erkrankung kann mit einer wesentlichen Besserung des funktionellen Ergebnisses nicht mehr gerechnet werden.
Minderung der Erwerbsfähigkeit 60 %. Die Patientin gab ihre bisherige Arbeit auf. Eine Umschulung fand nicht mehr statt.

Der vegetativen Dystonie kommt also eine den Krankheitsverlauf verschlimmernde Bedeutung zu. Ob sie auch einmal alleinige Krankheitsursache sein kann, muss als bisher unbewiesene Hypothese dahingestellt bleiben.

Den degenerativen Veränderungen im Bereich der HWS kommt eine besondere Bedeutung zu, da derartige Veränderungen in dem zum Sudeck

disponierenden Alter von 50-60 Jahren eher die Regel denn die Ausnahme sind, und da zudem von solchen Umbauprozessen aus eine Reihe von Zuständen sich entwickeln kann, die vom Erscheinungsbild her dem Sudeck-Syndrom sehr ähnlich sein und auch in wechselnder Beziehung zu diesem stehen können. Es sind z.B. das "Scalenus-Syndrom", die "Periarthritis humero-scapularis", das "Schulter-Arm-Hand-Syndrom", vielleicht auch die "Kausalgie" und ähnliche Zustandsbilder. Über die Pathogenese und die möglichen Beziehungen zwischen diesen Erkrankungen und dem Sudeck-Syndrom besteht noch weitgehende Unklarheit. Da zudem bei dem eigenen Krankengut nur in einem Fall gleichzeitig ein "Cervikalsyndrom" bestand, kann auf diese Beziehungen nicht eingegangen werden.

Für das isolierte Auftreten eines Sudeck-Syndroms sehen einige Autoren (GUTZEIT, HANSEN, SOLLMANN, WAGNER) in der cervikalen Osteochondrose, der Einengung der Foramina intervertebralia, der Spondylarthrosis cervicalis oder in Subluxationen der HWS einen wesentlichen, nicht austauschbaren Teilfaktor. WAGNER macht das Entstehen eines Sudeck-Syndroms jedoch auch hier von der Mitwirkung anderer Teilfaktoren (wie Alter, Geschlecht, Psyche, Vegetativum) abhängig. HACKETHAL dagegen erhebt diese Veränderungen zur Hauptursache, zumindest in den Fällen, denen eine nur geringfügige oder gar keine Verletzung zugrunde liegt. Er konnte experimentell auch nachweisen, dass die "spondylogene Nervenwurzel-Irritation" infolge einer Zwischenwirbellocheinengung ein Sudeck-Syndrom hervorrufen kann. An Hand einiger Fälle von "scheinbar spontanem Sudeck" untermauert er seine Theorien.

Von den in dieser Arbeit behandelten 20 Fällen wiesen 10 HWS-Degenerationserscheinungen auf. Es waren dies insbesondere stumme Osteochondrosen und Spondylarthrosen, aber auch einige Drehskoliosen und in 2 Fällen eine gesicherte Zwischenwirbellocheinengung C₅₋₆. Bezüglich des Verlaufes konnten keine augenfälligen Regelmässigkeiten erkannt werden, nicht zuletzt infolge der Überlagerung der meisten Fälle mit vegetativen Symptomen. 3 Fälle heilten im I. Stadium aus, 5 erreichten das II. und 2 das III. Stadium. Die beiden Fälle mit Zwischenwirbellocheinengung heilten im I. bzw. im II. Stadium aus. Ein Argument wider die Wichtigkeit dieser Veränderungen scheint der erstere Fall zu sein. Hier wurde eine Drehskoliose der HWS, weiterhin osteochondrotische und spondylarthrotische Veränderungen, Einengung des Foramen intervertebralis von C₅₋₆, sowie ein "Cervikalsyndrom" festgestellt. Die neurologische Untersuchung wegen Verdacht auf neuro-vertebrale Genese des Sudeck-Syndroms ergab jedoch keinen Anhalt für eine neurogene Entstehung. Wenngleich die Möglichkeit einer neuro-vertebralen Entstehung eines Sudeck-Syndroms experimentell gesichert ist, scheint doch diese Möglichkeit seinerzeit etwas überbewertet worden zu sein.

Nach SUDECK, RIEDER, DUBOIS und OEHLECKER sollen arterielle

Durchblutungsstörungen an der Entstehung eines Sudeck-Syndroms mitwirken.

WAGNER lehnt dies ab. Er gesteht höchstens posttraumatischen Thrombosen oder Thrombophlebitiden eine Bedeutung als "auswechselbaren Teilfaktor" zu.

Von den 10 Fällen mit allgemeinen Durchblutungsstörungen des eigenen Materials entfallen 4 auf die untere Extremität (Krampfadern!). Es verbleiben 6, bei denen es sich in 5 Fällen um Arteriosklerose und in einem Fall um eine Raynaudsche Erkrankung handelte. Lediglich diese Patientin erreichte das III. Stadium des Sudeck-Syndroms. Sonst sind keine Anhaltspunkte für eine ungünstige Beeinflussung des Verlaufes zu verzeichnen.

Die Arthrosis deformans ist eine häufige Abnützungserscheinung des Alters. Über irgendwelche pathogenetischen Beziehungen zum Sudeck-Syndrom finden sich in der Literatur keine Hinweise. Lediglich SCHWARZENBEK führt das Sudeck-Syndrom als Folge der Arthrosis deformans an. Auch unsere Untersuchungen ergeben, dass durch einen Sudeck bestehende arthrotische Veränderungen gefördert werden können. Denn bei allen 6 genannten Fällen der oberen Extremität entstanden stärkere arthrotische Veränderungen in den vom Sudeck-Syndrom betroffenen Gelenken.

Welche Bedeutung kommt nun schliesslich den verschiedenartigen psychischen Momenten zu? Eine Reihe von Autoren weist darauf hin, dass gerade beim Sudeck nach Bagateltraumen Depressionen, mangelnder Gesundungswille, hysterische Empfindlichkeit, Zwangshaltungen, Rentenbegehren und vieles andere sich sehr ungünstig auf den Verlauf der Erkrankung auswirken können (BETZEL, BLUMENSAAT, HAGLUND, HARFF, SEYFFARTH usw.). Bei BLUMENSAAT erscheint diese Gruppe als "psychosomatische Komponente" sogar unter den endogenen Ursachen, bei WAGNER kommt dem Rentenbegehren die Bedeutung einer exogenen Teilursache zu.

Bei den im UKM erfassten 20 Patienten konnte in 2 Fällen ein Rentenverlangen festgestellt werden, depressive Phasen in weiteren 3 Fällen. Diese Momente waren jedoch im einzelnen nicht immer streng voneinander zu trennen. Dazu -auszugsweise- der folgende Fall:

Fall 18:

H. B. Nr. 10892 R. F. X., männlich, 60 Jahre alt, Metzger.

14.6.61: 3 cm lange Schnittwunde über dem rechten Handrücken, die komplikationslos verheilte. Im Anschluss Entwicklung eines Sudeck-Syndroms, das bis in das III. Stadium abglitt.

29.4.63:

Anlässlich einer Begutachtung durch das UKM:

"Wir haben den Eindruck, dass die lang anhaltende Krankheit und möglicherweise mitwirkende familiäre Umstände Herrn R. in eine falsche Einstellung gegenüber dem Unfallfolgezustand hineingedrängt haben, so dass er zumindest nicht weit davon entfernt ist, eine völlige Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand nicht nur zu demonstrieren, sondern sich auch mehr oder weniger in neurotischer Form die Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand einzubilden... ."

Gesamtbehandlungsdauer 2 1/2 Jahre, kein Anhalt für irgendwelche vegetativen Störungen, auch kein Hinweis auf über das Normale hinausgehende Abnützungserscheinungen an der HWS, den Gelenken, Gefäßen usw..

Auch derartige Faktoren können also den Verlauf eines einmal entstandenen Sudeck-Syndroms entscheidend beeinflussen. Das Sudeck-Syndrom als direkte Folge eines Rentenbegehrens, also als Artefakt (BETZEL), kann ich aufgrund meines Untersuchungsgutes nicht bestätigen.

C. ZUR ERSTBEHANDLUNG

Der Begriff "Erstbehandlung" resultiert aus der Perspektive des Wiederherstellungskrankenhauses und umfasst die gesamte Behandlung des Patienten bis zur Aufnahme in das UKM, also auch die Frühbehandlung. Da nun gerade der Frühbehandlung eines Sudeck-Syndroms die entscheidende Rolle zukommt, stellen sich von selbst zunächst die Frage der Prophylaxe und die der Frühdiagnose.

1. Prophylaxe

Sieht man einmal davon ab, dass es einen spontanen Sudeck ohne exogene Ursache geben soll, so müsste in jedem Fall zunächst die Verletzung - sei es als verursachendes (THORBAN), sei es als auslösendes Moment (BLUMENSAAT)- verhindert werden. Eine echte Prophylaxe ist also nicht möglich. Möglich ist dagegen die sogenannte "Verschlimmerungsprophylaxe". Hier empfiehlt THORBAN die Beachtung von 13 Punkten, die im wesentlichen der Verhinderung einer Irritation des verletzten Bereiches, einer Inaktivität der betroffenen Extremität und einer Stauung dienen sollen (siehe Seite 32). Auch HACKETHAL spricht von einer derartigen Irritations-, Inaktivitäts- und Stauungsprophylaxe. Da jedoch die

Mehrzahl der Bagatellverletzten sofort nach der Verletzung oder nach kurzfristiger ambulanter Behandlung wieder weiterarbeiten (Tab.15), ist auch diese Prophylaxe wohl kaum durchführbar. Nach BLUMENSAAT kann eine wirksame Verschlimmerungsprophylaxe nur erreicht werden

1. durch die Erfassung der Sudeck-Gefährdeten,
2. durch sachgemässe Behandlung des Grundleidens,
3. durch die Frühdiagnose des Sudeck-Syndroms und
4. durch seine Frühbehandlung.

Die Erfassung der Sudeck-Gefährdeten ist bei Bagatellverletzungen aber nicht möglich. BLUMENSAAT schreibt selbst: "Es ist in der Praxis nicht möglich, Bagatellverletzungen für die Dauer der Sudeck-Latenzzeit zu immobilisieren. Der Versuch würde an dem Widerstand der Verletzten selbst und (mit Recht) der Versicherungsträger scheitern. Es bleibt in diesen Fällen nichts anderes übrig, als durch Aufklärung der Patienten diese zu einer etwaigen Nachuntersuchung bei dem Auftreten neuer Beschwerden, Ödeme, usw. zu veranlassen." Auch der sachgemässen Behandlung der Grundkrankheit kommt infolge der Geringfügigkeit der Verletzung keine besondere Bedeutung zu. So verbleiben also als einzig mögliche Verschlimmerungsprophylaxe für das Sudeck-Syndrom nach Bagatelltraumen nur die Frühdiagnose und die Frühbehandlung.

2. Frühdiagnose

Die wichtigste verschlimmerungsprophylaktische Massnahme ist also die rechtzeitige Erkennung eines Sudeck-Syndroms. Zwar kann eine sichere Diagnose "Sudeck-Syndrom" erst durch die sich im Röntgenbild darstellenden Veränderungen am Knochen gestellt werden, doch gibt es einige Frühsymptome, die bereits Wochen vorher eine Verdachtsdiagnose zulassen, wodurch dann entsprechend früher eine angemessene Behandlung, die "Frühbehandlung" eingeleitet werden kann. Ein solches Symptom ist in erster Linie der plötzlich auftretende, scheinbar völlig unmotivierte Spontanschmerz (BECKER, BLUMENSAAT, HACKETHAL, HARFF, HIRSCHMANN, MOSER, SCHEIBE/KARITSKY usw.). Diesem diffusen Schmerzzustand gesellen sich dann schnell teigige Schwellung, Rötung, lokal erhöhte Temperatur und die Bewegungsunfähigkeit der betreffenden Region hinzu. Nach der Theorie von THORBAN können unter Umständen schon seit der Verletzung in diesem Bereich neurologische Symptome bestehen, nämlich die der dissoziierten Empfindungsstörung (Hypästhesie, Hypothermästhesie, Hyperalgesie - Hyperpathie und Hyperreflexie). Für die Frühdiagnose stellt THORBAN folgende Trias auf:

1. Durchblutungsänderungen (Hyperämie, Hyperthermie),
2. Permeabilitätssteigerung (Weichteilödem),
3. Neurologische Symptomatik (dissoziierte Empfindungsstörung).

Aus diesen Symptomen kann eine Verdachtsdiagnose gerade bei den Patienten, die nach einer geringfügigen Verletzung die Arbeit wieder aufgenommen haben, unter Umständen schon gestellt werden.

Von den ausserhalb vorbehandelten 16 Patienten wurde bei 9 rechtzeitig, also spätestens bei Auftreten der ersten röntgenologischen Symptome ein Sudeck-Syndrom festgestellt. Bei 5 von diesen war bereits vorher der Verdacht eines Sudeck-Syndroms geäussert worden. Trotzdem wurden sie alle, mit Ausnahme eines einzigen Patienten, nur ambulant behandelt. Bei den restlichen 7 Patienten wurde das Sudeck-Syndrom erst im II. Stadium diagnostiziert, davon bei 3 erst im UKM.

3. Frühbehandlung

Patienten mit einem, auch eben erst beginnendem Sudeck-Syndrom sind 100 % erwerbsunfähig (BLUMENSAAT, GÜNTZ, HACKETHAL, KARITZKY, MAURER, RIEDER, SUDECK, WAGNER). Da eine wirkungsvolle Ruhigstellung in ambulanter Behandlung nicht zu erzielen ist, empfiehlt sich eine sofortige stationäre Aufnahme. Die betroffene Extremität muss absolut ruhiggestellt und hochgelagert werden, und zwar in physiologischer Mittelstellung, um Verkrampfungen, Zwangshaltungen und daraus entstehenden Stauungen vorzubeugen (BETZEL, BIRKENKOPFF, BLUMENSAAT, GURD, HACKETHAL, JENNY, MOBERG, SEYFFARTH, SUDECK, THORBAN, WAGNER, WEESE usw.). Eine Sedierung, also eine medikamentöse Dämpfung etwa bestehender vegetativer Symptome ist ratsam (HÜBNER, MAU, MAURER). Bei Röntgenkontrollen muss immer darauf geachtet werden, dass Vergleichsaufnahmen auch der anderen Seite gefertigt werden (STAUDINGER). Daneben sind schon von Anfang an alle aktiv bewegbaren Gelenke vorsichtig zu üben (HACKETHAL, HAGLUND, HOHMANN, PITZEN, SUDECK, THORBAN, WAGNER, WEESE, ZUKSCHWERDT usw.). Auch eine psychische Beeinflussung und Führung des Patienten ist von grösster Wichtigkeit (BETZEL, BÖHLER, DAHMEN). Dagegen wird ausdrücklich gewarnt vor allen irritierenden Massnahmen wie Massagen, passiven Bewegungsübungen, sowie vor durchblutungsfördernden Massnahmen wie heissen Bädern, Heissluft und ähnlichem (DUBOIS, MAU, SUDECK, THORBAN, WILICH usw.), sowie weiterhin vor der Anwendung hochwirksamer Arzneistoffe wie ACTH, Cortison, Geschlechtshormonen usw. (WAGNER, WEESE). Ausser Ruhigstellung, Hochlagerung, vorsichtigen aktiven Bewegungsübungen und psychischer, evtl. auch medikamentöser Sedierung des Pa-

tienten kommen also im eben beginnenden bis floriden Sudeck I keine anderen Massnahmen in Frage.

Leider werden diese schon seit Jahrzehnten proklamierten Gesichtspunkte praktisch nur wenig beachtet. Von den hier zur Diskussion stehenden 16 Patienten war lediglich ein Einziger stationär behandelt worden, alle anderen ambulant. Die Behandlungsarten waren dabei so unterschiedlich und vielfältig, dass eine Aufstellung darüber gar nicht möglich war. Die allein immer wiederkehrende Behandlungsform stellte die so verpönte Kombination "Heissluft, Massage, Bewegungsübungen" dar (Tab.16).

Hierzu folgende Krankengeschichte:

Fall 8

H.B.Nr.11384 W.L., weiblich, 40 Jahre alt, Sekretärin.

- 29.11.63: Anlässlich eines Sturzes vom Fahrrad zieht sich die Patientin eine Prellung der linken Schulter und eine Quetschung der linken Hand mit geringfügigen Schürfwunden zu. Ambulante Behandlung durch den Hausarzt.
- 9.12.63: Die Patientin ist wieder arbeitsfähig, es bestehen jedoch noch Schmerzen und Bewegungseinschränkungen im Bereich der linken Schulter, Hand und Finger. Eine ambulante Behandlung mit Massagen wird fortgesetzt.
8. 1.64: Zunahme der Schmerzen und erhebliche Bewegungseinschränkung im Bereich der linken Schulter-, Hand- und Fingergelenke. Die Patientin erhält weiterhin Massagen.
17. 2.64: Nachschau durch den D-Arzt:
Neben den Schmerzzuständen und den Bewegungseinschränkungen "auffallende Schweissneigung in der linken Hand mit starker Kälteempfindlichkeit". Röntgenologisch: Diffuse, grobfleckige Veränderungen im Bereich der distalen Unterarmhälfte und der linken Hand!
Diagnose: Sudecksche Dystrophie.
Der D-Arzt empfiehlt stationäre Behandlung im UKM.
Am
3. 3.64: erreicht folgendes Schreiben die Berufsgenossenschaft:
"... trotz all meiner bisherigen Bemühungen, zéitraubenden Arztbesuchen und schmerzhaften wochenlangen Massagen ist ein Anhaltspunkt zu einer Besserung meines derzeitigen Zustandes nicht gegeben... . Auch mein linkes Schultergelenk ist erheblich in der Bewegung behindert. Vor allem habe ich dauernde Schmerzen, die sich oft bis zur Unerträglichkeit steigern, so

dass ich oft gezwungen bin, schmerzlindernde Mittel einzunehmen, um überhaupt arbeiten zu können. Dieser Zustand dauert nun 4 Monate an und Sie können sich vorstellen, welche nervliche Belastung das für mich bedeutet, nicht allein in der Ausübung meiner Berufsarbeit, sondern auch in Erledigung meiner Hausfrauenpflichten gegenüber meiner Familie... . Ich stelle hiermit an Sie die dringende Bitte, mir diese Heilbehandlung schnellstens zu genehmigen, da es für mich neben den täglichen körperlichen Schmerzen eine zusätzliche psychische Belastung darstellt, wenn ich von Tag zu Tag sehen muss, wie sich mein Zustand in nichts bessert, eher verschlechtert. In meinem ureigensten, wahrscheinlich auch in Ihrem Interesse, warte ich täglich darauf, dass jetzt das Richtige geschieht."

Hier kann man nur wie JENNY sagen, "dass ein Sudeck-Syndrom auch einmal einen Schmerzensschrei, einen Protest des menschlichen Organismus bei nicht sehr biologischer Behandlung darstellen kann".

Diese Krankengeschichte steht stellvertretend für viele weitere, deren einzelne Schilderung hier zu weit führen würde. Abgesehen davon, dass eine echte "Frühbehandlung" in keinem Fall durchgeführt wurde, war auch die spätere Behandlung im überwiegenden Teil der Fälle nicht dazu geeignet, eine Besserung herbeizuführen. Von den ausserhalb behandelten 17 Fällen glitten 15 in die Dystrophie ab (Tab.17). Daher sei im folgenden Kapitel noch einmal speziell die Behandlung der einzelnen Phasen im UKM erläutert.

D. ZUR BEHANDLUNG IM U K M

1. Die Behandlung der akuten Phasen

10 von 20 Patienten wurden zur Behandlung eines voll ausgeprägten Sudeck-Syndroms in das UKM aufgenommen, davon 4 im I. und 6 im II. Stadium.

Im I. Stadium des Sudeck-Syndroms stehen Schmerz und Mehrdurchblutung im Vordergrund. Gegen diese beiden Symptome anzukämpfen ist das Gebot der Behandlung. Alle Massnahmen, die neue Reize bzw. eine zusätzliche Hyperämie setzen können, sind strengstens zu vermeiden. Daher wurde im UKM zunächst absolut ruhiggestellt, und zwar in physiologischer Mittelstellung auf einer Schiene unter Vermeidung schnü-

render Verbände, um Verkrampfungen und Stauungen vorzubeugen, und dazu die betreffende Partie hochgelagert, um den venösen Rückfluss zu unterstützen. Die vorsichtigen aktiven Bewegungsübungen sind als gelenkversteifungs-prophylaktische und entquellende Massnahme zu werten, durften aber auf keinen Fall neue Schmerzen erzeugen. Dazu wurde besonders darauf geachtet, dass der Patient von allen möglichen inneren und äusseren Reizzuständen -nötigenfalls mit Hilfe fachinternistischer oder psychischer Behandlung und Betreuung- befreit wurde.

Im Sudeck II ist der Schwellungszustand der Dystrophie, also die Minderdurchblutung der Minderdurchblutung gewichen. Folglich kommen nun alle Massnahmen infrage, die der Dystrophie der Gewebe entgegenwirken, also die ganze reichhaltige Skala der physikalischen Therapie. Die Ruhigstellung muss nun immer öfter unterbrochen werden zur Durchführung durchblutungsfördernder, gewebsregenerierender und gelenksmobilisierender Massnahmen. Im UKM wurden bevorzugt Moorteilbäder, Moorpäckungen, Umlagerungen (Gefässgymnastik!) sowie verschiedene Bäderbehandlungen verordnet (Wechselbäder, Dampfduschen, ansteigende warme Bäder usw.). Neben den aktiven wurden nun auch schon passive Bewegungsübungen durchgeführt, jedoch nur unter der Bedingung, dass dadurch keine neuen Schmerzen erzeugt wurden.

Daneben war in vielen Fällen die symptomatische Behandlung anderer, das Sudeck-Syndrom u. U. ungünstig beeinflussender, krankhafter Zustände vonnöten (z. B. vegetative Beruhigung oder Segmentmassagen C₂-C₇). Die laufenden Röntgenkontrollen der Gelenke der betroffenen und der anderen Seite waren natürlich eine wichtige Voraussetzung bezüglich der Beurteilung des Verlaufes bzw. des Fortschrittes.

2. Die Bedeutung der Behandlungs-Möglichkeiten im Rahmen der Rehabilitation

Das Unfallkrankenhaus Murnau ist eine Rehabilitationszentrum. Dabei umfasst der Begriff "Rehabilitation" alles, was dazu beiträgt, die physische, seelische und soziale Wiedereingliederung desjenigen zu bewirken, der durch die Folgen von Krankheiten oder Verletzungen ausgestossen ist.

Für die Rehabilitation ist auch und besonders eine Umstellung von Vegetativum und Kreislauf ebenso wichtig wie Kräftigung und Normalisierung aller Körperfunktionen und Ausbildung einer allgemeinen Abhärtung. "Die Funktionsfähigkeit des ganzen Organismus und der einzelnen Organe wird durch die Funktionsbeanspruchung gefördert, die eine systematisch aufgebaute Reizbehandlung und Beanspruchung bedeutet. Den physi-

kalischen Reizen, die unsere Sinne wahrnehmen, kommt eine besondere psychische Bedeutung zu. Sie wirken ganzheitlich - ebenso wie die natürlichen Reize unserer täglichen Umwelt, in die wir hineingeboren sind" (v. BRAUNBEHRENS). Die eigentlichen Aufgaben des Unfallkrankenhauses hat LOB folgendermassen umrissen:

1. Die Behandlung frischer Unfallfolgen mit den sich daraus ergebenden besonderen Aufgaben.
2. Die im Rahmen des Heilverfahrens anfallenden wiederherstellungschirurgischen Massnahmen.
3. Die Durchführung der Verfahren, die wir unter dem Begriff der Rehabilitation zusammenfassen, einschliesslich der Berufshilfe zur Überleitung des Verletzten in das Arbeitsleben."

"Übungs- und Beschäftigungstherapie bilden die Ergänzung zu den unfallchirurgischen und wiederherstellungschirurgischen Teilen des Heilverfahrens, da die Erfahrung lehrt, dass diese ersten rein chirurgischen Massnahmen ohne Übungs- und Beschäftigungstherapie nicht selten erfolglos bleiben. In anderen Ländern wird die Übungs- und Beschäftigungstherapie als die eigentliche Rehabilitation bezeichnet. Wir stehen aber auf dem Standpunkt, dass diese beiden Zweige der Medizin nur die unfallchirurgischen und wiederherstellungschirurgischen Massnahmen ergänzen."

Für die Behandlung zurückbleibender funktioneller Restzustände nach einem Sudeck-Syndrom kommt der physikalischen Therapie die grösste Bedeutung zu. Die Darstellung der vielfältigen Möglichkeiten und der komplizierten Instrumente, die die physikalische Therapie heute zum Einsatz bringen kann, würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Einige Behandlungsmassnahmen, die besonders Durchblutungsstörungen und Muskelatrophien betreffen, möchte ich trotzdem anführen. Von den vielerlei manuellen und mechanischen Massageformen sei nur auf die Bindegewebsmassage und die Unterwasserdruckmassage hingewiesen. Sie sollen vorwiegend Verspannungen zwischen Gewebsschichten lösen und gleichzeitig im Reflexzonenbereich zirkulationsfördernd wirken. Die synkardiale Massage (FUCHS) arbeitet mit Druckmanschetten an den Gliedmassen synchron dem Puls, ebenfalls zur Durchblutungsverbesserung. Aus dem grossen Gebiet der Elektrotherapie sei nur die Galvanisation angeführt, die als Stangerbad oder Vierzellenbad angewandt wird. Weiterhin die Reizstromtherapie, mit der eine schmerzfreie selektive Übungsbehandlung von atrophischem Muskelgewebe durchgeführt werden kann, sowie eine Erwärmung und Lockerung der geschädigten Muskulatur als Vorbereitung für bewegungstherapeutische Massnahmen.

In der balneologischen Abteilung ist die Ausnutzung der örtlich gegeb-

nen Heilmoore, Schlamm- und Heilwasser möglich. Hinzu kommt die Klimawirkung der für den Patienten neuen Umgebung im Rahmen einer allgemeinen Umstimmungskur (das UKM liegt mitten im Murnauer Moos, dem hochalpinen Wettersteingebirge vorgelagert!).

Spiele und sportlicher Wettkampf unter Leitung des Sportlehrers tragen zur seelischen Wiederaufrichtung und zur Überwindung des Gefühls der körperlichen Minderwertigkeit bei.

Schliesslich kommt eine entscheidende Bedeutung auch der Beschäftigungstherapie zu. Unter der Leitung geschulter Beschäftigungstherapeutinnen wird an Webstühlen, Töpferscheiben, Hobelbänken usw. gearbeitet, die eine besondere Einstellung auf die zu übende Funktion zulassen und damit die Möglichkeit bieten, verlorengegangene Funktionen wieder zu kräftigen, bzw. das Einüben von Ersatzbewegungen zur Kompensation dieser ausgefallenen Funktionen zu bewirken. Dieser Abteilung obliegt damit auch der entscheidende erste Schritt auf dem Wege der Wiedereingliederung in den Arbeitsprozess.

Allen 20 Patienten, die im UKM wegen eines Sudeck-Syndroms der oberen Gliedmassen behandelt wurden, kamen alle oder einzelne der oben genannten Massnahmen zu. Es versteht sich, dass diejenigen unter ihnen, die im Sudeck I geheilt wurden, natürlich einer weit weniger intensiven Übungsbehandlung bedurften, als die Patienten, bei denen oft nach Jahren im Sudeck III der Versuch unternommen werden sollte, eine weitere Besserung des Zustandes zu erzielen. Dabei wurde für jeden Patienten ein Behandlungsplan aufgestellt, der neben den klinischen und anatomischen Verhältnissen auch die psychischen Bedürfnisse des Einzelnen berücksichtigte. Die Psyche des Patienten ist hierbei ganz besonders zu beachten. Bei vielen Patienten vermochte allein schon das "Aufwendige" an der Behandlung, sei es auch nur irgendein Farbstoff im normalen Badewasser, subjektiv das Gefühl der Besserung hervorzurufen. In diesem Zusammenhang gewinnt der Ausspruch L. BÖHLERS an Bedeutung: "Die Unfallchirurgie, die etwas rein mechanisches zu sein scheint, besteht zu 2/3 aus Psychotherapie".

V. ZUSAMMENFASSUNG

In der Einführung wurde zunächst ein kurzer Überblick über die Entwicklung der Lehre vom Sudeck-Syndrom seit 1900 gegeben sowie eine Abgrenzung des im folgenden behandelten Teilgebietes aus diesem Formenkreis.

Darauf folgt eine chronologisch geordnete Schrifttumsübersicht, die neben den Literatur-Auszügen über das Sudeck-Syndrom nach Bagatellverletzungen auch Stellungnahmen zur Ätiologie, Pathogenese und Begutachtung des Sudeck-Syndroms im allgemeinen enthält.

Die sich anschliessenden eigenen statistischen Angaben gingen aus von 20 Patienten mit einem Sudeck-Syndrom der oberen Extremität nach Bagatellverletzungen; diese Patienten waren in der Zeit zwischen dem 1. Januar 1955 und dem 31. Dezember 1964 im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau (UKM) behandelt worden. Sie wurden entsprechend der in den Vorbemerkungen zur Auswahl und Einteilung des Materials gegebenen Definition des Begriffes Bagatelltrauma ausgewählt und entsprechend der klinischen und röntgenologischen Symptomatik nach WAGNER in floride oder ausheilende Sudeck I-, Sudeck II- und Sudeck III-Fälle unterteilt. Neben der Darstellung allgemeiner Gesichtspunkte wurde besonders auf die Erstbehandlung und die Behandlung am UKM eingegangen.

Im Kapitel IV wurden nun die Ergebnisse im Vergleich zur Literatur und an Hand von Krankengeschichten besprochen. Dabei musste zunächst einmal festgestellt werden, dass Vergleichsstatistiken anderer Autoren kaum verwandt werden konnten, da die Auslegung des Sudeck-Syndroms im Hinblick auf Phaseneinteilung und Nomenklatur zu unterschiedlich gehandhabt wird. Hieraus resultiert die Forderung nach einer einheitlichen Ausgangsposition, die

1. in einer einheitlichen Diagnosestellung nach dem Sudeckschen Schema von der klinischen und röntgenologischen Symptomatik,
2. einer einheitlichen Nomenklatur entsprechend diesem Schema,
- und 3. einer strengen statistischen Trennung zwischen einem Sudeck-Syndrom nach Fraktur und dem Sudeck-Syndrom nach Bagatelltraumen bestehen muss.

Die Statistiken über die absolute und relative Häufigkeit des Sudeck-Syndroms nach einer Bagatellverletzung ergaben folgendes:

1. Bei den 20 Fällen handelte es sich um 4,3 % aller Bagatellverletzungen der oberen Extremität.
2. Ein Sudeck-Syndrom entwickelte sich
in 5,7 % aller Distorsionen,

in 3,6 % aller Kontusionen
und in 0,7 % aller Luxationen.

3. Das Sudeck-Syndrom nach Frakturen war etwa 6 mal so häufig wie das Sudeck-Syndrom nach Bagatellverletzungen.
4. In der absoluten Häufigkeit führten die Kontusionen mit 2,4 % vor den Distorsionen mit 1,5 % und den Luxationen mit 0,1 %.

2., 3. und 4. beziehen sich auf die obere und die untere Extremität zusammen, und zwar unter Zugrundelegung der entsprechenden Patientenzahlen desselben Zeitraumes.

Aus den allgemeinen Statistiken resultierten folgende Ergebnisse:

1. Eine Geschlechtsdisposition konnte nicht erkannt werden, jedoch neigte das weibliche Geschlecht eher zu einem ungünstigen Verlauf als das männliche.
2. Das bevorzugte Alter lag zwischen dem 40. und dem 60. Lebensjahr, Durchschnittsalter 52,3 Jahre.
3. Eine Bevorzugung bestimmter Berufe war auszuschliessen.
4. An der oberen Extremität waren es vor allem die stumpfen Kontusionen (bei 10 von 20 Fällen!), die zu einem Sudeck-Syndrom führten. Danach Schnitt- oder Stichverletzungen (4), Distorsionen (3), Hautrissverletzungen (3) und Verbrennung (1) leichteren Grades.
5. Es waren ausschliesslich die Gelenke und die gelenknahen Abschnitte, insbesondere der rechten Hand (11), weniger häufig der linken Hand (5), der linken Schulter (3) und der rechten Schulter (2) betroffen.
6. Die Patienten, deren Arbeitshand bzw. -arm befallen war, hatten eine schlechtere Prognose als die anderen.
7. Das Sudeck-Syndrom weitete sich vorwiegend distalwärts aus. Bei 5 Erkrankungen der Schulter entwickelten sich 3 mal entsprechende Veränderungen auch der Handgelenke, während bei insgesamt 11 Erkrankungen der Handgelenke nur 3 mal ähnliche Erscheinungen der Ellenbogen- oder Schultergelenke resultierten.
8. Die mittlere Latenzzeit betrug für die klinischen Symptome 2,7 und für die röntgenologischen Symptome 9,5 Wochen.
9. Die Gesamtbehandlungsdauer betrug 11 Monate im Durchschnitt.
10. Neben der Steigerung der Anzahl der Fälle im Herbst zeigten diese einen ungünstigeren Verlauf als die übrigen. In der kalten und nassen Jahreszeit entwickelten sich die meisten Sudeck II- und Sudeck III-Fälle.
11. An unfallfremden Begleitkrankheiten wurden in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit folgende Zustände festgestellt:
 - a) Vegetative Dystonien,

- b) HWS-Degenerationserscheinungen,
- c) allgemeine Durchblutungsstörungen,
- d) arthrotische Gelenksveränderungen und
- e) psychische Fehleinstellungen.

Von diesen Zuständen konnte den vegetativen Dystonien und den psychischen Fehleinstellungen eine den Verlauf verschlechtern-de Wirkung zuerkannt werden.

Das Kapitel über die Erstbehandlung ergab folgende Feststellungen:

1. Eine echte Prophylaxe ist bei einem Sudeck-Syndrom nach einer Bagatellverletzung nicht möglich. Als lediglich verschlimmerungs-prophylaktische Massnahmen können Frühdiagnose und Frühbehandlung bezeichnet werden.
2. Die Frühdiagnose stützt sich vor allem auf das Symptom "Spondylschmerz". Nach THORBAN gilt zur Frühdiagnose eines Sudeck-Syndroms folgende Trias:
 1. Durchblutungsänderungen (Hyperämie, Hyperthermie),
 2. Permeabilitätssteigerung (Weichteilödem),
 und 3. neurologische Symptomatik (dissoziierte Empfindungsstörung).

Eine solche Frühdiagnose wurde bei den 16 ausserhalb vorbehandelten Patienten in 5 Fällen gestellt, woran sich jedoch keine zureichende Behandlung anschloss.

3. Die Frühbehandlung sieht eine stationäre Ruhigstellung und Hochlagerung des betreffenden Körperteils vor, eine Bekämpfung etwa bestehender vegetativer Symptome, gegebenenfalls eine psychische Beeinflussung des Patienten, vorsichtige aktive Bewegungsübungen aller bewegbaren Gelenke vom ersten Tag an, sowie fortlaufende Röntgen-Kontrollen mit Vergleichsaufnahmen von der anderen Seite. Ausdrücklich gewarnt wird vor allen irritierenden Massnahmen, vor der Anwendung hochwirksamer Arzneistoffe wie Cortison sowie vor durchblutungsfördernden Massnahmen.
4. Eine echte "Frühbehandlung" wurde in keinem der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fälle durchgeführt. Auch die weitere Behandlung war in dem überwiegenden Teil der Fälle nicht dazu geeignet, eine Besserung herbeizuführen. Von den ausserhalb vorbehandelten 17 Patienten glitten 15 in die Dystrophie ab.

Im abschliessenden Kapitel wurde zunächst die Behandlung der akuten Fälle im UKM dargelegt und schliesslich noch etwas ausführlicher auf die Übungsbehandlungs-Möglichkeiten eines Rehabilitationszentrums eingegangen.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- Becker, F.: Symptomatologie und Therapie der posttraumatischen Dystrophie.
Schw. Zeitschr. Unfallmed. Berufskrankh., 45, 243, 1952.
- Betzel, F.: Das Sudecksche Syndrom.
Med. Welt, 13, 449, 1956.
- Birkenkopff, G.: Zur Frage der akuten (Sudeckschen) Knochenatrophie.
Inaug. Diss. München 1939.
- Blumensaat, C.: Zur Phasendeutung des Sudeckschen Syndroms.
Chirurg, 23, 449, 1952.
- Blumensaat, C.: Die Behandlung und Begutachtung des Sudeckschen Syndroms.
Arch. f. orthop. u. Unf. Chir., 45, 451, 1953.
- Blumensaat, C.: Der heutige Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom.
Hefte z. Unfallheilkunde, Nr. 51, Springer, 1956.
- Böhler, L.: Ist das Sudeck-Syndrom nach geschlossenen Verletzungen eine unabwendbare Unfallfolge oder eine vermeidbare Behandlungsfolge?
Langenbecks Arch. klin. Chir. 284, 43, 1956.
- Bollinger, A.: Zit. nach Reichle.
- v. Braunbehrens, H.:
Physikalische Medizin und Radiologie in der Rehabilitation.
Schriftenreihe der med. Pharm. Studiengesellsch. e. V.
2/3, S. 183, 1965.
- Breitländer, K.: Beitrag zur Röntgenbehandlung der Extremitäten-Dystrophie (Sudeck-Syndrom).
Deutsch. Gesundheitswesen 2, 321, 1947.
- Büssem, W.: Über akute fleckige Knochenatrophie und Trauma.
Dtsch. Z. Chir. 231, 418, 1931.
- Charcot, I. M.: Zit. nach Wagner.
- Dahmen, G.: Zeitschr. f. Orthop., 95, 338, 1962.
- Dubois, M.: Über die akute traumatische Knochenatrophie.
Arch. f. orthop. Unfallchir., 32, 398, 1933.
- Dubs, J.: Über die Sudecksche Knochenatrophie nach Verbrennungen.
Münchener Med. Wochenschr. 36, 1141, 1921.

- Dyes, O.: Sudeck'sche Porose.
Chirurg 12, 529, 1947.
- Fontaine, R.: Wiener med. Wschr. 108, 679, 1958.
- Fontaine & Herrmann:
Posttraumatic Painful Osteoporosis.
Ann. of Surg., XCVII, 26, 1933.
- Güntz, E.: Fragen zur Begutachtung von Schäden des Bewegungs-
apparates.
Handbuch der Orthopädie, hg. v. Hohmann-Hackenbroch-
Lindemann, Bd. I, 784, Thieme Stuttgart, 1957.
- Gurd, F.B.: Posttraumatic acute bone atrophy (Sudeck's atrophy).
Ann. of Surg. 99, 449, 1934.
- Hackethal, K.H.:
Das Sudecksche Syndrom.
Verl. A. Hühig, Heidelberg 1958.
- Haglund, P.: Zit. nach Wagner.
- Harff, J.: Das Zusammentreffen des Sudeck-Syndroms mit Krank-
heiten anderer Genese.
Arch. klin. Chir. 294, 61, 1956.
- Harff, J.: Verhandl. d. Dtsch. Orthop. Ges., Beih. z. Z. Orthop.
Nr. 91, 358, 1959.
- Hausammann, E.:
Zit. nach Reichle.
- Hellner, H.: Zit. nach Hübner.
- Hirschmann, F.:
Über das Zustandekommen trophischer Gewebsverän-
derungen nach Verletzung peripherer Nerven.
Verl. Marhold, Berlin 1951.
- Hohmann, G.: Arm und Hand.
Bergmann, München 1939.
- Hübner, L.: Zur Prophylaxe und Therapie des Sudeck-Syndroms.
Verhandl. d. Dtsch. Orthop. Ges., Beih. z. Z. Orthop.
Nr. 91, 366, 1959.
- Hunter, J.: Zit. nach Wagner.
- Jenny, F.: Zit. nach Wagner.
- Kessler, E.: Klinik und Pathogenese der Sudeck'schen Knochenatro-
phie.
Bruns' Beiträge klin. Chir. 197, 4, 1958.

- Kienböck, R.: Wiener Med. Wschr., 51, 1345, 1901.
- Kirsch, K.: Zur Klinik, Röntgenologie und Histologie des Sudeck-schen Syndroms.
Verhandl. d. Dtsch. Orthop. Ges., Beih. z. Z. Orthop.
Nr. 91, 376, 1959.
- Kübler, E.: Der Einfluss des Ultraschalls auf das Sudeck-Syndrom.
Strahlentherapie 87, 575, 1952.
- Lériché, R.: Zit. nach Hübner.
- Lob, A.: Rehabilitationszentren der gewerblichen Berufsgenos-senschaften.
Schriftenreihe der med. pharm. Studiengesellsch. e. V.
2/3, 245, 1965.
- Lob, A. und J. Probst:
Schultergürtel und obere Gliedmassen.
In: klinische Chirurgie für die Praxis, hg. v. Diebold-Junghanns-Zukschwerdt. Band IV. Thieme Stuttgart 1966.
- Malgaigne, J. F.:
Zit. nach Wagner.
- Mau, C.: Das Sudeck-Syndrom.
Med. Klin. 42, 529, 1947.
- Maurer, G.: Zbl. Chir. 257, 1940.
- Maurer, G.: Umbau, Dystrophie und Atrophie an den Gliedmassen
(sog. Sudeck'sche Knochenatrophie).
Erg. Chir. 33, 476, 1940.
- Mayr, O.: Die Sudecksche posttraumatische Knochenatrophie im Kriege.
Arch. orthop. Unfallchir. 42, 1942.
- Moberg, E.: Zit. nach Wagner.
- Moser, H.: Über Pathophysiologie, Klinik und Therapie der Sudeck-schen Krankheit.
Langenbecks Arch. klin. Chir. Heft 1/2, 124, 1953.
- Nasse, H.: Pflüger's Arch. 23, 631, 1880.
- Oehlecker, F.: Fortschr. a. d. Geb. d. Rö.-Strahlen, 10, 1943.
- Ohlmann, J.: Die Sudecksche akute Knochenatrophie.
Diss. Strassburg, 1916.
- Ohlmann, J.: Über die Sudecksche Knochenatrophie.
Fortschr. a. d. Geb. d. Rö.-Strahlen 24, 517, 1924.

- Paget, J.: Zit. nach Wagner.
- Pitzen, P.: Über die anatomische Grundlage der chronischen, traumatischen Gliedmassendystrophie.
Schw.Z. Unfallmed. Berufskrankh. 45, 243, 1952.
- Rabl, C.: Zit. nach Hübner.
- Reichle, R.: Das Sudeck-Syndrom.
Arch.klin. Chir. 284, 18, 1956.
- Rieder, W.: Arch.f. orthop. und Unfallchir., 34, 216, 1933.
- Rieder, W.: Die akute Knochenatrophie.
Dtsch. Z. Chir. 248, 270, 1936.
- Rieder, W.: Die Bedeutung der Sudeck'schen Gliedmassendystrophie in der Begutachtung.
Chirurg 9, 13, 1937.
- Schneider, E.: Über die Disposition zur akuten Knochenatrophie.
Zbl. Chir., 23, 1333, 1937.
- Schönbach, G.: Ätiologische Betrachtungen zur Sudeck'schen Dystrophie auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen.
Arch.klin. Chir. 284, 53, 1956.
- Schönbach, G.: Gefäßveränderungen nach Schädigung gemischter peripherer Nerven.
Monatsschr.f. Unfallheilk., 81, 317-319, 1964.
- Schwarzenbek, E.:
Zur Frage der akuten fleckigen Sudeckschen Knochenatrophie.
Diss. München, 1939/40.
- Seyffarth, G.: Beitrag zum Sudeck-Syndrom.
Zbl. Chir. 84, 1595, 1959.
- Sperling, O. K.: Verhandl. d. Dtsch. Orthop. Ges., Beih. z. Z. Orthop. Nr. 91, 404, 1959.
- Staudinger, H.: Schwere Knochenatrophie nach kleinen Traumen.
Arch. Orthop. Chir. 34, 221, 1933/34.
- Sudeck, P.: Über die akute entzündliche Knochenatrophie.
Arch.klin. Chir. 62, 148, 1900.
- Sudeck, P.: Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiet der Unfall- und Invalidenversicherung.
Handb. d. soz. Med. 8, II, S. 49, Verl. Fischer, Jena 1906.

- Sudeck, P.: Die kollateralen Entzündungsreaktionen an den Gliedmassen (sog. akute Knochenatrophie). Arch.klin.Chir.191, 710, 1938.
- Sudeck, P.: Kollaterale Entzündungszustände, "sog. akute Knochenatrophie" und Dystrophie der Gliedmassen in der Unfallheilkunde. Monatsschr.f.Unfallheilk., Beih.24., 1938.
- Sudeck, P.: Die sog. akute Knochenatrophie als Entzündungsvorgang. Chirurg 15, 449, 1942.
- Thorban, W.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der posttraumatischen Sudeckschen Gliedmassendystrophie. Acta neuroveg., XXV, 1962.
- Thorban, W.: Funktionelle und organische Gefässveränderungen beim Sudeckschen Syndrom. Unfallchir. Tagung, Mai 1962. Garmisch-Partenkirchen, Dtsch.Ges.f.Unfallheilk., Versicherungs-, Versorgungs- und Verkehrsmed..
- Thorban, W.: Das Sudecksche Syndrom. Ärztl.Sammelblätter, 59, 373, 1962.
- Thorban, W.: Experimentelle Untersuchung über Gefässveränderungen nach Kälteeinwirkung. Langenbecks Arch.klin.Chir., 301, 770, 1962.
- Thorban, W.: Zit. nach seinem Gutachten vom 16.8.1963.
- Thorban, W.: Experimentelle und histologische Studien über die Entstehung organischer Früh- und Spätveränderungen an den Gefässen nach Erfrierungen. Bruns'Beitr.z.klin.Chir., 207, 87, 1963.
- Thorban, W.: Das histologische Bild der Weichteile und Knochen nach Verletzungen peripherer Nerven. Monatsschr.f.Unfallheilk., 81, 314, 1964.
- Thorban, W.: Der heutige Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom. Hippokrates, 36, 384, 1965.
- Vulpian, E.F.A.: Zit. nach Wagner.
- Wagner, W.: Verhandl.d.Dtsch.Orthop.Ges., Beih.z.Z.Orthop. Nr.91, 407, 1959.
- Wagner, W.: Das Sudeck-Syndrom. W.Maudrich Verlag, Wien, 1960.

- Weese, K.: Über das "Sudeck"-Problem.
Bruns' Beitr.klin.Chir.202, 197, 1961.
- Willich, C.Th.: Über akute traumatische Knochenatrophie.
Arch.klin.Chir.158, 287, 1930.
- Wirth, C.J.: Die Sudecksche Erkrankung nach sog. Bagatelltraumen
am Bein. Statistische Auswertung.
Diss.München, 1967.
- Zur Verth, M.: Kurse ärztl.Fortbildung, H.12, 1938.
- Zukschwerdt, L.: Sudeck-Syndrom.
Langebecks Arch.klin.Chir.299, 228, 1962.

L E B E N S L A U F

Ich, Bernd Karl Erich Brunner, wurde am 6.5.1941 in Hohenlychen, Kreis Templin, als 2. Kind der Eheleute Dr.med. Karl Brunner und Frau Luise, geb. Meisenberger, geboren. Ab 1. September 1947 besuchte ich in München die Volksschule; am 1. September 1951 trat ich in das Wittelsbacher Gymnasium, realgymnasiastischer Zweig, ein, wo ich im Juli 1960 die Reifeprüfung ablegte. Nach 12-semesterigem Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München bestand ich im Februar 1967 die Ärztliche Prüfung. Seitdem bin ich als Medizinalassistent im Kreiskrankenhaus Simbach/Inn tätig.

